

Série 1.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

N° 1024

DU
ROLE DE L'AUTO-INTOXICATION

DANS LA GENÈSE

DES ATTAQUES APOPLECTIFORMES ET ÉPILEPTIFORMES

de la Paralyse générale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS GUÉRIN

Né le 34 Octobre 1866, à Crest (Drôme)

Ancien externe des hôpitaux de Lyon, Interne à l'Asile de Bron
et de la Clinique des maladies mentales



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1895

DU
ROLE DE L'AUTO-INTOXICATION

DANS LA GENÈSE

DES ATTAQUES APOPLECTIFORMES ET ÉPILEPTIFORMES

de la Paralyse générale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS GUÉRIN

Né le 31 Octobre 1866, à Crest (Drôme)

Ancien externe des hôpitaux de Lyon, Interne à l'Asile de Bron
et de la Clinique des maladies mentales



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1895

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		X.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		X.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, II.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. PIERRET Président; M. ARLOING Assesseur; MM. ROQUE et WEILL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE D^R PIERRET

Professeur de clinique des maladies mentales
et médecin en chef de l'asile de Bron

INTRODUCTION

Pendant notre internat à l'asile de Bron, dans le service de M. le professeur Pierret, nous avons souvent entendu notre Maître répéter que le rôle des intoxications, dans la genèse des maladies mentales et nerveuses, doit dominer en entier la psychiatrie et la neurologie.

Pour lui, la cause des troubles psychiques et nerveux doit être recherchée autant dans les modifications de nutrition des cellules que dans des altérations du système nerveux.

Certains phénomènes, dont l'anatomie pathologique seule est impuissante à nous donner l'interprétation, deviennent moins obscurs si l'on tient compte des faits d'intoxication des centres nerveux.

C'est ainsi que, dans les autopsies de paralytiques généraux ayant présenté des attaques apoplectiformes ou

épileptiformes, il est dans beaucoup de cas impossible de trouver d'autres lésions que celles de la méningo-encéphalite diffuse chronique, et comme le faisait remarquer, en 1875, dans une de ses leçons, le professeur Charcot, « il s'agit là d'altérations permanentes à évolution lentement progressive ; elles ne sauraient par conséquent, sans le secours d'autres lésions, expliquer le développement d'accidents qui se produisent le plus souvent presque subitement et peuvent disparaître très rapidement sans laisser de traces.

Mais, comme nous avons eu l'occasion de l'observer, ces accidents sont précédés et accompagnés, soit de troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves se révélant par de la diarrhée ou de la constipation, soit par des troubles urinaires (rétention d'urine, insuffisance rénale).

Ces troubles gastro-intestinaux et de la fonction urinaire ont acquis, depuis les travaux de Bouchard et de son école, une importance telle qu'au lieu d'être mis sous la dépendance de ces complications, ils doivent pour M. le professeur Pierret, en être considérés comme la cause, dans un grand nombre de cas.

Ce qui revient à dire que les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale sont dues à l'action de toxiques sur des éléments nerveux déjà gravement atteints ; soit qu'on ait affaire à des toxines venues du tube digestif et dont les troubles gastro-intestinaux ont facilité la résorption, soit qu'on ait affaire à des poisons

urinaires restés dans l'économie par insuffisance rénale ou par rétention d'urine.

C'est à mettre ce fait en évidence que nous allons consacrer les quelques pages de ce modeste travail.

En abordant cette étude si obscure de la pathogénie des accidents apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale, nous n'avons pas voulu émettre une théorie donnant l'interprétation de tous les cas, nous avons voulu exposer une hypothèse de M. le professeur Pierret, hypothèse que justifient d'une part la clinique et l'expérimentation et d'autre part l'insuffisance de celles parmi lesquelles nous proposons de la placer.

Dans un premier chapitre nous exposerons très succinctement les diverses théories pathogéniques de ces accidents et les critiques qu'on peut leur adresser.

L'exposition de la théorie de notre maître M. le professeur Pierret, les faits cliniques et expérimentaux sur lesquels elle s'appuie, feront l'objet d'un second chapitre.

Nous verrons que l'action de ces toxiques sur des centres nerveux profondément altérés peut être comprise à l'aide de la théorie des phénomènes de rappel de M. le professeur Pierret.

Nous rapporterons ensuite quelques observations recueillies à l'asile de Bron dans le service de M. Pierret et qui confirment l'hypothèse d'une auto-intoxication.

Le dernier chapitre, à la suite duquel nous exposerons nos conclusions, renfermera des considérations de quelque

importance au point de vue du pronostic et du traitement de ces accidents, considérations basées sur cette théorie.

Avant de commencer ce travail, nous tenons à témoigner à M. le professeur Pierret toute notre reconnaissance pour sa bienveillance à notre égard pendant tout le temps que nous avons été son interne.

Nous ne saurions trop lui montrer combien nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

C'est, du reste, dans ses cours à la Faculté et dans ses leçons au lit du malade que nous avons puisé les idées que nous allons exposer.

Que notre maître, M. le D^r Brun, médecin en chef, veuille bien recevoir tous nos remerciements pour les marques de sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant notre internat à l'asile, et dans son service.

Merci à notre ami M. le D^r Devay, chef de clinique, de l'observation qu'il a bien voulu nous communiquer.

Nous ne saurions oublier nos maîtres dans les hôpitaux, MM. Rabot et Audry, médecins, M. le professeur Pollosson et M. Aubert, chirurgien, dont nous avons été l'externe, qu'ils reçoivent ici le témoignage de toute notre reconnaissance.

DU
ROLE DE L'AUTO-INTOXICATION
DANS LA GENÈSE
DES ATTAQUES APOPLECTIFORMES ET ÉPILEPTIFORMES
de la Paralyse générale

CHAPITRE PREMIER

**Exposé historique et critique
des diverses théories.**

I

Les attaques apoplectiformes et épileptiformes sont une complication si fréquente de la paralysie générale qu'elles ont été vues et décrites par tous les auteurs qui ont écrit sur cette redoutable affection. Aussi nous garderons-nous d'entreprendre un historique complet de la question.

Mais, tandis que leurs descriptions sont très complètes au point de vue clinique, la pathogénie, surtout dans les ouvrages récents, est à peu près complètement laissée dans l'ombre.

Aussi peut-on se demander si l'on est plus avancé qu'au temps de *Bayle* et de *Calmeil*, c'est-à-dire à l'époque de la découverte de la paralysie générale.

1° *Théorie de la congestion.* — Avec eux naît la théorie de la congestion encéphalique et de l'encéphalite aiguë. Pour ces auteurs, l'afflux subit d'une quantité anormale de sang dans les capillaires de l'encéphale, produirait, au degré près, un effet analogue à celui qui résulte d'une hémorragie cérébrale.

Pour les attaques épileptiformes, Bayle, en admettant toujours le rôle prépondérant de la congestion, pensait que les phénomènes convulsifs de la paralysie générale étaient produits par une inflammation de la substance grise du cerveau.

Calmeil (Dict. en 30 volumes) attribue de même ces accidents à une recrudescence de l'encéphalite.

Brierre de Boismont, Aubanel, partagent à peu près cette opinion.

On peut dire que cette théorie a eu les faveurs de la majorité des auteurs. Falret, Lasèque, Morel, ne font presque que reproduire les paroles de Calmeil.

Charcot, dans une de ses leçons en 1875, dit que, dans les autopsies qu'il a faites de sujets morts par suite d'attaques épileptiformes ou apoplectiformes, il n'a jamais rencontré la lésion congestive, oedémateuse ou autre sur laquelle il aurait pu compter. Il ajoute que dans l'état actuel de la science, la lésion anatomique de ces accidents est encore à trouver.

Ce qui n'empêche pas Foville dans son article du Dictionnaire de Jaccoud, Christian et Ritti dans le Dictionnaire de Dechambre, Broquère leur élève, d'incriminer la congestion et les poussées aiguës d'encéphalite.

Quant aux traités récents, ils signalent, sans y insister,

le rôle possible de ces lésions dans la pathogénie de ces accidents.

Grasset et Rauzier donnent comme caractère commun à ces attaques, de ne correspondre à aucune lésion à l'autopsie; cela tiendrait pour ces auteurs à la fugacité de l'hyperémie.

Debove et Achard décrivent seulement au point de vue clinique ces complications de la paralysie générale.

Pour Magnan et P. Sérieux, ces phénomènes sont sous la dépendance les uns d'une prédominance de la sclérose dans certaines régions du cerveau, de lésions circonscrites coexistantes, indépendantes de l'encéphalite interstitielle, les autres de foyers de sclérose ou de congestion active situés dans la zone motrice.

Dieulafoy, Gilbert Ballet et Paul Blocq citent sans insister ces accidents qui, pour eux, sont des accidents congestifs.

2^o *Théorie de l'apoplexie séreuse; œdème cérébral.*

— Une autre théorie, celle de l'apoplexie séreuse, naissait presque en même temps que celle de la congestion encéphalique et des poussées d'encéphalite.

Bayle, en effet, a relaté quelques observations avec autopsie dans lesquelles, pour lui, les attaques convulsives de la paralysie générale étaient manifestement dues à une apoplexie séreuse du cerveau.

Mais il les signalait comme une exception aux poussées congestives.

Tous les auteurs qui l'ont ensuite admise comme cause de ces accidents la regardaient comme une rareté.

Dans les observations que nous avons pu parcourir et dans lesquelles on trouvait à l'autopsie de l'œdème céré-

bral, de l'hydropisie ventriculaire, les auteurs avaient bien soin d'ajouter que c'était l'exception.

Il est curieux que cette lésion, fréquente dans la paralysie générale, et dont le rôle qu'on lui a attribué dans la pathogénie des accidents épileptiformes et apoplectiformes de l'urémie a été l'objet de tant de travaux et de tant de discussions, ait été reléguée tout à fait au second plan dans la pathogénie des accidents semblables de la paralysie générale.

Nous trouvons cependant dans le *Journal of mental science*, 1875, une communication de Thompson, directeur de l'Asile d'aliénés de Bristol, dans laquelle il met en cause l'hydropisie ventriculaire.

Dans la paralysie générale, dit-il, il y a altération de la névroglie des vaisseaux et des membranes; celles-ci sont le siège d'une hypersécrétion. Le cerveau est baigné de liquide. L'atrophie cérébrale est-elle le résultat ou la cause de la présence de ce liquide, il l'ignore, mais il penche pour la première opinion.

Quoi qu'il en soit, il admet que l'attaque épileptiforme résulte d'un afflux de sang instantané dans un cerveau déjà comprimé par de la sérosité.

L'oxyde de carbone, le chloroforme, l'opium, produisent la turgescence du cerveau qui s'applique contre les parois du crâne, il s'ensuit la perte de connaissance, le spasme musculaire et la paralysie.

La turgescence ou la congestion séreuse sont indispensables à la production de l'acte convulsif.

Huguenin, dans un mémoire (*Ueber Hirnœdem*, in *Corresp. f. Schweitz. Aertze*, n° 11, juin 1889) admet que l'attaque apoplectiforme, dans le cours de la paralysie

générale, ou dans toute autre lésion cérébrale, peut être sous la dépendance de l'œdème cérébral.

En France, les travaux sont très nombreux sur l'œdème cérébral, mais toutes les observations sont des observations d'urémiques.

Tournier, dans sa thèse (Lyon, 1893) sur l'apoplexie séreuse, se basant sur une observation tirée d'un mémoire de Huguenin et sur une autre recueillie dans le service de M. le professeur Lépine (obs. XXVIII de la th. de Tournier) pense avec Huguenin « qu'une attaque apoplectiforme, au cours d'une paralysie générale, d'une méningite tuberculeuse ou non, de l'évolution d'une tumeur cérébrale, doit être souvent attribuée à une infiltration œdémateuse de l'encéphale ou mieux à une poussée aiguë œdémateuse.

M. le professeur Raymond, en 1885, a publié un mémoire très important « sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez les vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie » fait jouer un rôle considérable à l'œdème cérébral et aux troubles circulatoires qui en sont la conséquence.

Dans un article très récent (février 1894, *Archives de neurologie*) à propos d'une femme syphilitique présentant des signes de paralysie générale et de tabes, morte dans des crises épileptiformes subintrantes, ce même auteur fait très grande la part de l'œdème dans la symptomatologie des accidents terminaux.

Les réflexions qui suivent sont la conclusion de l'observation première de son mémoire :

« A l'autopsie nous trouvons des lésions qui expliquent les accidents terminaux, d'autres qui se rapportent aux

symptômes médullaires ; enfin, dans le cerveau, une méningo-encéphalite vasculaire diffuse qui ne paraît être que la lésion typique de la paralysie générale observée chez les syphilitiques.

« Comme lésions ultimes nous avons à envisager :

« 1° Une hémorragie méningée de la base d'origine veineuse ;

« 2° Des foyers multiples et disséminés d'œdème cortical.

« Est-ce l'une ou l'autre de ces lésions qui a amené les attaques d'épilepsie.

« Les deux hypothèses sont plausibles.

« Quoiqu'il en soit, l'œdème cérébral n'est pas resté muet dans la symptomatologie des accidents terminaux.

« Dans les circonvolutions motrices, il n'existait qu'à droite, et c'est dans les membres gauches que les spasmes ont été les plus violents à la fin de la vie.

« Ici les reins n'étaient pas malades, le fait n'a que plus d'importance au point de vue de la nosographie de l'œdème cérébral. »

3° *Théorie du spasme vasculaire.* — Pour d'autres auteurs, ces symptômes brusques et passagers doivent être rapportés quelquefois à une interruption partielle de l'apport sanguin dans une région du système nerveux.

C'est la théorie qu'invoque Johnson, en 1877, pour expliquer les formes soudaines et transitoires d'amaurose albnminurique due à une anémie brusque de la rétine ou de l'origine centrale du nerf optique résultant de la contraction artérielle excitée par l'état maladif du sang.

L'arrêt de la circulation dans une région du cerveau

entraîne la suspension immédiate des fonctions de cette région en même temps peut-être, qu'elle amène des désordres dans les territoires qui en dépendent ou qui sont en relation avec elle.

Cette théorie du spasme vasculaire, reprise en 1881, par M. Ball, et qui permet à M. Faure, dans sa thèse (Lyon 1891) d'interpréter les phénomènes paralytiques de l'urémie, a été invoquée pour interpréter ces complications de la paralysie générale.

Mais disons de suite avec M. Bouvat (thèse 1883) que cette théorie est séduisante :

« Mais on ne peut s'empêcher de faire remarquer que l'abolition brusque de la circulation, dans une région du cerveau, entraîne la suppression de la *vis a tergo*, et la production de la congestion et de l'œdème, en sorte que même en admettant volontiers la possibilité de ces spasmes vasculaires, on est ramené à concevoir l'existence d'œdème et de congestion secondaires, dont les effets pourraient survivre à ceux de la constriction vasculaire qui leur a donné naissance. Cette théorie peut donc dans certains cas se confondre avec la précédente.

4^o *Théorie*. — Enfin certains auteurs ont cherché dans des lésions de telle ou telle région de l'encéphale, la cause des accidents apoplectiformes de la paralysie générale.

Lissauer (*Deutsche med. Wochensch.*, 1890, n° 56) conclut de l'examen de neuf cerveaux de paralytiques généraux, dans lesquels il a trouvé une dégénérescence des couches optiques, à une relation directe de cette lésion à ces accidents.

Zagari est moins affirmatif, mais reconnaît que souvent

dans ces cas les couches optiques sont le siège d'altérations particulières.

Telles sont rapidement exposées les diverses théories invoquées pour interpréter les accidents qui nous occupent.

II

Dans une leçon faite en 1875 sur les attaques apoplectiformes et épileptiformes dans le cours des affections cérébro-spinales, Charcot avait déjà formulé les principales objections contre les théories données de ces accidents.

« Il s'agit, disait-il, en parlant des lésions anatomiques de ces affections, d'altérations permanentes à évolution lentement progressive.

« Elles ne sauraient par conséquent, sans le secours d'autres lésions, expliquer le développement d'accidents qui se produisent le plus souvent presque subitement, et peuvent disparaître sans laisser de traces. Je n'ignore pas, ajoutait-il, que beaucoup de médecins font intervenir ici aujourd'hui encore une congestion sanguine partielle, fluxion qui, suivant les lésions de la cause, se porterait sur telle ou telle partie de l'encéphale.

« Je ne saurais pour mon compte partager cette manière de voir.

« Pour justifier mon scepticisme, j'invoquerai d'abord les souvenirs de ceux d'entre vous qui, dans cet hospice, sont attachés au service des aliénés. Combien de fois n'ont-ils pas été désappointés en ne rencontrant pas à l'autopsie la lésion congestive sur laquelle ils comptaient.

« Maintes fois j'ai eu l'occasion de voir succomber à la suite d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes, de sujets atteints depuis longtemps d'hémiplégie par ramollissement ou hémorragie intra-encéphalique. Or, en pareil cas, quelque attention que j'aie apportée à l'autopsie, il m'a toujours été impossible de découvrir, soit dans les centres nerveux, soit dans les viscères, une lésion récente congestive, oedémateuse ou autre, pouvant expliquer les symptômes graves qui avaient marqué la terminaison fatale.

« Je crois en somme que, dans l'état actuel de la science, l'absence de lésions propres est, anatomiquement parlant, un trait commun à ces attaques, quelle que soit d'ailleurs la forme qu'elles affectent et la maladie à laquelle elles se rattachent. »

Il ne nous reste que peu de chose à ajouter à ces paroles du professeur Charcot, elles résument bien les critiques que l'on peut faire, aux théories de la congestion et de l'oedème.

Sans nier le rôle possible de ces lésions, elles ne nous permettent pas de nous rendre compte de tous les cas.

Du reste, dans les cas de congestion, on doit toujours se demander si cette lésion est bien la cause des phénomènes observés, si elle n'est pas apparue dans les derniers moments de la vie, ou même si ce n'est pas pendant le séjour à l'amphithéâtre qu'elle s'est produite.

Comment, avec une congestion généralisée de tout l'encéphale, peut-on se rendre compte des convulsions partielles, limitées quelquefois à un seul membre, disparaissant au bout de quelques jours ou de quelques heures pour se reproduire une ou plusieurs fois dans le cours de

la maladie et intéresser toujours le même membre, comme dans notre observation III, et faisant penser à une lésion limitée qu'on ne retrouve pas à l'autopsie.

Ce sont évidemment des arguments qui ne sont pas nouveaux, mais auxquels il est difficile de répondre.

Rares en effet sont les observations dans lesquelles on pourrait trouver des points de congestion situés au niveau des centres correspondant aux phénomènes observés.

Les observations au contraire abondent où l'on trouve une discordance des symptômes observés pendant la vie et des lésions trouvées à l'autopsie. Si bien que certains auteurs sont allés en s'appuyant sur des faits semblables, jusqu'à y voir une preuve contre la doctrine des localisations. (J. Mihle, *Journal of mental science*).

Pour expliquer la fugacité des symptômes observés, on fait intervenir la fugacité de l'hyperémie (Grasset); soit, mais ce n'est en tout cas qu'une pure hypothèse.

A ceux qui invoquent des poussées aiguës d'encéphalite, on peut leur demander comment il se fait qu'une lésion aussi grave qui peut, il est vrai, apparaître subitement puisse disparaître sans laisser aucune trace, et ne donner lieu au bout d'un certain temps à aucun symptôme.

De nombreuses objections à la théorie de l'œdème cérébral ont été faites par Chauffard, Lancereaux, Lewel, et résumées dans la thèse de M. Ed. Faure, pour les phénomènes paralytiques de l'urémie, nous ne nous attarderons pas à les énumérer, mais nous en ajouterons une particulière à la paralysie générale.

L'œdème cortical et l'hydropisie ventriculaire sont des lésions assez fréquentes, pour ne pas dire constantes et précoces dans le cours de cette affection.

Comment se fait il que cet œdème, muet pendant des mois quelquefois, puisse donner lieu subitement à des phénomènes graves convulsifs ou comateux ?

C'est, répondra-t-on, parce qu'il y a accroissement subit de cet œdème.

C'est là encore une hypothèse qu'il est difficile de vérifier. Nous verrons du reste que ces théories et la nôtre loin de s'exclure ne font que se compléter l'une et l'autre et on comprend très bien que l'action de l'œdème peut s'interpréter par une action toxique (th. Bouvat, 1883).

Du reste, quel que soit le rôle que joue l'une ou l'autre de ces lésions dans la pathogénie de ces accidents, il est un fait qu'ont pu vérifier tous ceux qui ont fait des autopsies de paralytiques généraux, c'est que dans un grand nombre de cas on ne les rencontre pas.

Pour nous, dans un certain nombre d'autopsies que nous avons faites dans le service de M. Pierret, il nous est arrivé assez souvent de vérifier les paroles de M. le professeur Charcot et de ne trouver aucune lésion récente permettant d'expliquer ces accidents.

L'absence d'œdème est, nous l'avons dit, plus rare, et l'hydropisie ventriculaire est un fait à peu près constant.

CHAPITRE II

Exposé de la théorie de M. le professeur Pierret : théorie des phénomènes de rappel et de l'auto-intoxication.

I

Quelle que soit la théorie sur laquelle s'appuient les auteurs pour interpréter les phénomènes apoplectiformes et épileptiformes de la méningo-encéphalite chronique ou de toute autre affection cérébrale, il est un point sur lequel tous sont d'accord, c'est le rôle joué par les lésions anciennes, considérées comme guéries ou ne donnant lieu qu'à des symptômes chroniques.

Ces lésions, disent-ils, jouent le rôle d'épine, et constituent dans l'encéphale un *locus minoris resistentiæ*.

Survienne une poussée d'œdème ou de congestion encéphalique, c'est vers ces régions que se porte le maximum de la poussée.

Ce fait est trop vrai pour qu'il vienne à l'idée de le contester, mais on comprend tout ce que cette affirmation a de vague et de mal défini. C'est cependant l'interprétation que nous avons rencontrée dans tous les ouvrages que nous avons parcourus au cours de nos recherches bibliographiques, et dont se contentent la plupart des auteurs.

On sait, en somme, que certaines lésions nerveuses réputées guéries, constituant de véritables cicatrices, peuvent favoriser l'apparition d'états convulsifs variés, épilepsie secondaire post-hémiplégique, épilepsie partielle. Mais ce que l'on paraît ignorer, c'est que des cicatrices cérébrales ou spinales, d'origine et de date quelconque, peuvent, dans certaines circonstances, donner lieu à un véritable rappel des symptômes qui les avaient primitivement trahies.

C'est la théorie dite des phénomènes de rappel formulée par notre maître M. le professeur Pierret et basée sur des expériences déjà anciennes de M. le professeur Tripier. C'est à l'aide de cette théorie que, dans la thèse d'un de ses élèves, Bouvat (1883), M. le professeur Pierret pouvait expliquer la prédominance marquée des symptômes douloureux pour certains points d'un des hémisphères cérébraux dans un cas d'intoxication urémique.

Il s'agissait d'une malade qui, ayant subi un traumatisme sur la tête du côté droit, vit cinq ans plus tard, sous l'influence des toxiques urémiques, apparaître des phénomènes douloureux et convulsifs en rapport avec une lésion plus accentuée de ce côté de l'hémisphère.

Dans une communication à la Société de médecine de Lyon 1887, M. le professeur Pierret, revenant sur cette importante question des rappels, disait : « Les lésions

peuvent être imputées à des causes diverses ; au fond cela importe peu, mais en ce qui concerne la syphilis, il y a lieu d'en tenir compte d'une façon spéciale.

« Les syphilomes guéris laissent une cicatrice. Cette cicatrice n'a plus rien de spécifique et le traitement mercuriel ou ioduré ne fait plus de bien ou fait du mal.

« Si des symptômes reparaissent, on croit à une rechute, on redouble d'efforts spécifiques et le malade se décourage tout autant que le médecin.

« En fait, le syphilitique cérébro-spinal guéri de sa néoplasie syphilitique, reste épileptique, paraplégique ou tabétique en puissance, et doit être traité comme tel.»

Il cite à l'appui de ses affirmations des observations concluantes, fournies par le D^r Diday.

C'est ainsi encore que cette théorie a permis à son auteur d'expliquer comment dans les cas de lésion ancienne par hémorragie ou ramollissement, avec les symptômes nouveaux qui accompagnent un nouvel ictus, on voit réapparaître les phénomènes qui avaient accompagné le premier.

Depuis la première interprétation de certains phénomènes urémiques, par la théorie des rappels qu'a donnée M. le professeur Pierret dans la thèse de Bouvat d'autres auteurs, dans des observations à peu près semblables, en ont trouvé l'application sans toutefois la citer ; c'est ainsi que M. le professeur Raymond, dans un important mémoire paru en 1885, voit dans les anciens foyers d'hémorragies ou de ramollissements, la raison de la localisation d'une paralysie urémique. Il généralise cette idée de lésion cérébrale quelconque, appelant la fixation plus intense de l'œdème en ce point.

« Dans nos premières observations, cette raison n'était point tangible, mais elle devait exister néanmoins, soit que l'état général des vaisseaux fût moins bon d'un côté que de l'autre, soit qu'ils fussent atteints d'une dégénérescence graisseuse non symétrique, soit que les gros troncs artériels fussent pendant la vie inégaux, par suite d'endopéri-artérite, soit enfin que la nutrition de l'écorce d'un côté fût chroniquement moins parfaite que de l'autre côté. C'est ce que l'autopsie ne peut révéler. »

Nicolle (*Bulletin de la Soc. anatom.*, 1889) fait suivre de ces réflexions la relation d'une observation d'attaque apoplectiforme.

« Bien que les signes cliniques fussent en faveur de l'hypothèse d'un ramollissement cérébral, étant donnée leur évolution même, nous avons cru (et telle était l'opinion de notre maître M. le professeur Joffroy), faire des réserves et nous en tenir au diagnostic de phénomènes apoplectiformes. Nous pensions plutôt être en présence de modifications aiguës se produisant autour d'un foyer cortical.

« L'autopsie nous a, au contraire, porté à admettre que la cause première était d'ordre rénal, mais que la cause avait trouvé un puissant adjuvant dans l'existence de lésions centrales anciennes constituant un lieu de moindre résistance.

Il semble bien qu'on doive voir ici un exemple d'insuffisance rénale déterminant le type de l'*apoplexie séreuse*. On ne peut pas ne pas voir dans les deux citations que nous venons de faire une analogie frappante avec les réflexions qui suivaient l'observation XXVI de la thèse de Bouvat.

Nous dirions si nous avions à les interpréter qu'il s'agissait de phénomènes de rappel dus à la localisation sur d'anciennes lésions du ou des toxiques urémiques, que ces toxiques aient agi par l'intermédiaire du sang ou du liquide d'œdème, car nous comprenons difficilement l'action de l'œdème s'il ne s'agit pas d'œdème toxique. Un sérum toxique ne peut donner lieu qu'à des œdèmes toxiques.

Cette même théorie permet encore à M. Faure dans sa thèse sur l'urémie paralytique faite sous l'inspiration de M. le professeur Teissier d'émettre les conclusions suivantes (1891) :

« 3° La coïncidence chez un même malade d'une hémiplegie ancienne et d'une lésion rénale chronique à tendance urémique peut être le point de départ de troubles *convulsifs* surtout limités au côté paralysé.

« Si l'on ne connaît les faits énoncés, la constatation du syndrome conduira à une erreur clinique.

« 6° Si des lésions organiques anciennes et cicatrisées peuvent être réveillées à la suite de surmenage de refroidissement, la cause en est à l'augmentation de toxines dans l'organisme due à la grève d'un des organes. »

D'autres faits expérimentaux récents sont venus vérifier l'exactitude de cette théorie. Ce sont ceux de Raymond et Artaud, Rossolimo, Devay. La confirmation apportée par ces expériences a une valeur d'autant plus grande qu'elles ont été faites (exception faite pour celle de Devay, chef de clinique de M. Pierret) dans un autre but et que leurs auteurs paraissent ignorer celles de M. le professeur Tripier et la théorie à laquelle elles ont servi de base.

Cette théorie des rappels que de nombreux faits cliniques et expérimentaux sont venus confirmer, a acquis

une portée bien plus grande encore depuis les belles découvertes de M. le professeur Bouchard et de ses élèves sur l'auto-intoxication.

A la notion que ces phénomènes de rappel sont provoqués par l'ingestion de toxiques (morphine comme M. le professeur R. Tripier l'avait vu pour le chien), est venue s'ajouter celle-ci non moins importante que des toxines fabriquées de toutes pièces dans l'économie peuvent dans certaines circonstances, par leur action sur les centres nerveux déjà lésés, donner lieu à ces mêmes phénomènes.

Les conséquences qui en découlent au point de vue de la pathogénie mentale et nerveuse sont énormes et c'est là un sujet que nous ne pouvons qu'effleurer et qui nous entraînerait trop loin.

Supposons un sujet ayant eu une de ces maladies nombreuses de l'enfance, à localisations sur les centres nerveux, et en particulier sur le cortex. Ce sujet guéri de son affection est porteur de cicatrices. Ces cicatrices peuvent rester muettes pendant des mois, des années et même ne se révéler qu'à l'autopsie.

Mais, que ce même malade ait à un âge plus avancé une maladie infectieuse telle que la fièvre typhoïde, grippe, etc., et on verra des phénomènes nerveux d'une intensité anormale (délire, convulsions épileptiformes) compliquer la symptomatologie ordinaire de cette affection et en aggraver le pronostic.

Qu'au lieu d'être atteint de maladie aiguë, toujours ce même sujet ait des troubles gastriques légers, constipation rétention d'urine ou ces phénomènes d'auto-intoxication qui chez un sujet sain n'amèneraient que quelques troubles nerveux passagers, tels que mal de tête, insomnie, se tra-

duiront chez lui par des accidents convulsifs ou comateux qui feront penser à de l'épilepsie quelquefois ou à toute autre affection nerveuse. Ces phénomènes seront toujours les mêmes et se répèteront chaque fois qu'une cause d'intoxication surviendra.

Nous avons vu dans le service de la clinique de M. le professeur Pierret une malade syphilitique ayant eu une hémiplegie droite avec aphasie dont elle paraissait guérie, avoir un rappel de ces phénomènes paralytiques à la suite d'un état infectieux mal déterminé, probablement la grippe.

Nous connaissons personnellement un malade ayant eu dans son enfance des accidents cérébraux, qui ne peut faire aucun écart de régime, ni manger certains aliments, gibier faisandé ou poissons de mer, sans présenter des troubles nerveux caractérisés par une douleur de tête en un point bien localisé à gauche, du strabisme, de la diplopie, etc.

Les cas de ce genre sont nombreux et nous avons entendu notre maître nous dire que plusieurs fois dans une année il avait eu à en faire le diagnostic.

L. Dana (*Boston medical and surgical journal*, 18 mai 1893) termine un article sur la pathologie moderne des maladies nerveuses, par des conclusions que nous citons textuellement, car elles sont pour nous une application de la théorie des rappels par auto-intoxication.

Résumé donné par l'auteur :

1° Le terme inflammation tel qu'on le comprend actuellement doit être appliqué avec certaines restrictions aux affections du système nerveux ;

2° Dans les névroses organiques du type dégénératif, il y a une toxine d'origine intrinsèque et extrinsèque qui

est négativement chémotactée. Les cellules ne peuvent défendre contre cette toxine le parenchyme spécial. Les dégénération y compris l'atrophie musculaire et les scléroses primitives sont d'origine toxique ;

3° Dans les névroses chroniques d'origine fonctionnelle telles que la paralysie agitante, la chorée, l'épilepsie et la maladie de Basedow, il y a un facteur toxique d'une importance fondamentale ;

4° Un autre élément d'une importance capitale est l'insuffisance innée ou acquise de la résistance aux agents morbides. C'est ainsi que l'on peut expliquer les origines de la paralysie agitante, du goitre exophtalmique de la neurasthénie, les déductions thérapeutiques s'ensuivent ;

5° L'origine toxique a été démontrée dans les maladies nerveuses pour le myxœdème, elle est fort probable dans le goitre exophtalmique la paralysie agitante, la chorée ; et au moins l'importance d'un élément toxique a été montrée pour l'épilepsie ;

6° Finalement par le terme toxine ou poison, l'on doit comprendre une grande quantité de substances morbides y compris les produits d'une nutrition, d'une sécrétion glandulaire défectueuse, des produits microbiens et les poisons végétaux et minéraux extrinsèques.

Mais c'est surtout dans les états épileptiformes, convulsifs, qu'il y a lieu de tenir compte de cette notion importante, et ce n'est qu'avec une extrême réserve qu'on devra se rattacher à l'idée d'épilepsie essentielle, car dans un bon nombre de cas on aura affaire à des phénomènes de rappel, phénomènes qui peuvent nous révéler des lésions ayant déjà donné des symptômes antérieurs, ou même ayant toujours été muettes.

C'est aussi à des phénomènes de rappel pour M. le professeur Pierret, qu'on doit rapporter les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale, dans les cas nombreux où à l'autopsie on ne trouve aucune lésion récente pouvant les expliquer.

Phénomènes de rappel dus à l'action sur les centres nerveux déjà gravement atteints de toxiques venus de l'organisme, soit qu'ils y aient été introduits accidentellement. A l'appui de cette manière de voir, nous citons de suite ce fait sur lequel ont insisté tous les auteurs, que certains médicaments et, en particulier, l'opium peuvent chez les paralytiques généraux, produire des accidents comateux et apoplectiformes. M. A. Voisin prétend que des erreurs de diagnostic ont pu être révélées par l'administration intempestive de l'opium. Aux seuls effets produits par ce médicament, on peut diagnostiquer une paralysie générale méconnue jusqu'alors.

II

S'il est, en effet, une affection dans laquelle se rencontrent fréquemment les conditions nécessaires pour amener des phénomènes de rappel, c'est bien la méningo-encéphalite.

Lésions des centres nerveux, lésions du rein, du foie, du tube digestif, toutes en un mot se rencontrent dans cette redoutable affection.

Le paralytique général, toujours en imminence de complications aiguës ne peut les éviter qu'avec une hygiène sévère.

Ce n'est qu'en prenant des précautions extrêmes qu'on

peut lui faire parcourir sans trop d'accidents les étapes fatales de sa redoutable affection.

Que survienne un écart de régime, une indigestion, que les personnes chargées de le soigner ne veillent pas d'une façon minutieuse à ce que les selles et les mictions soient régulières et suffisantes, qu'en un mot on ne s'oppose pas aux phénomènes d'auto-intoxication, on voit alors apparaître ces attaques apoplectiformes et épileptiformes qui hâtent la marche de la maladie. C'est que ses cellules cérébrales profondément troublées dans leur nutrition ont pour être imbibées ou excitées besoin d'une quantité de toxique extrêmement faible. Pour bien se rendre compte de l'action de ces toxines et voir qu'en fin de compte elles peuvent amener des phénomènes analogues aux phénomènes de rappel, nous devons dire quelques mots de l'anatomie pathologique de la paralysie générale ou plutôt des lésions cérébrales de cette affection.

La lésion de la paralysie générale est une sclérose cérébrale, interstitielle, diffuse, à marche essentiellement chronique.

Comme toutes les scléroses, elle a pour dernier terme l'atrophie de l'organe.

Ce point n'est pas contesté.

Mais où les auteurs ne sont plus d'accord, c'est lorsqu'il s'agit de savoir par où la lésion a débuté, si c'est par le tissu interstitiel ou par les lésions cellulaires.

Pour les uns, Magnan et ses élèves, M. le professeur Raymond, il y a d'abord des altérations précoces, des vaisseaux (artérioles et capillaires), par conséquent, troubles précoces de la circulation, extravasations sanguines, diapédèse des globules blancs, prolifération consécutive

par irritation, du tissu interstitiel, et enfin étouffement des cellules nerveuses.

Les cellules névrogliales sont plus abondantes qu'à l'état normal, et certaines atteignent des dimensions énormes jusqu'à $30\ \mu$ et même $35\ \mu$, leurs prolongements sont plus nombreux et plus considérables.

L'altération des cellules nerveuses est l'aboutissant final des lésions du tissu interstitiel.

Les espaces péri-cellulaires sont dilatés et quelquefois remplis par un exsudat qui comprime les cellules. Celles-ci sont souvent entourées de leucocytes qui pénètrent parfois dans l'intérieur du protoplasma; celui-ci est atteint de dégénérescence granulo-pigmentaire ou graisseuse. Enfin les cellules sont atrophiées ou déformées (Magnan et P. Sérieux).

Pour d'autres auteurs, en particulier pour MM. les professeurs Joffroy et Pierret (Congrès de méd. ment., Lyon) l'encéphalite interstitielle ne serait pas la lésion caractéristique et essentielle de la paralysie générale.

Pour M. le professeur Joffroy, la lésion essentielle est parenchymateuse et l'altération des cellules de la couche corticale est celle qui caractérise la maladie; pour cet auteur, l'encéphalite est primitivement et essentiellement parenchymateuse.

Pour notre maître, l'encéphalite interstitielle est fréquente chez les paralytiques généraux, mais l'altération de la névroglie s'accompagne toujours de lésions cellulaires.

Pour lui, la lésion primitive est la lésion des cellules, psychomotrices ou sensorielles, suivant les cas où la maladie a débuté par des troubles psychiques ou des troubles moteurs.

Comme on le voit, dans ces deux théories, il y a trois

termes successifs dans la lésion de la paralysie générale ; dans la première, il y a d'abord des lésions vasculaires, congestion, puis prolifération interstitielle, enfin, lésion des cellules. Dans la deuxième, les trois termes persistent, mais renversés. Lésion primordiale de la cellule cérébrale, prolifération consécutive du tissu interstitiel, puis congestion, formation de tissu nouveau.

Que l'altération de la cellule soit primitive ou secondaire, peu nous importe, il nous suffit de constater que, dans tous les cas elle existe et que les lésions vasculaires délimitent dans l'encéphale des territoires placés dans les mêmes conditions que des foyers anciens d'hémorragies ou de ramollissement.

De ce qui se passe lorsque la nutrition de la cellule cérébrale et du tissu interstitiel est normale, et quand les fonctions générales de l'organisme sont intactes, on peut se rendre compte de ce qui se passe quand on a des altérations névrogliques et cellulaires et des troubles de la nutrition générale.

Dans le premier cas, nous voyons les toxiques normaux de l'économie, aborder la cellule cérébrale normale et déterminer la veille ou le sommeil ; si à ces toxiques normaux d'autres toxiques s'ajoutent, qu'ils viennent de l'organisme où qu'ils s'y soient introduits ; nous aurons, soit des phénomènes d'épuisement allant du sommeil à la torpeur, à la perte de connaissance et au coma.

Mais il aura fallu à la cellule cérébrale normale plusieurs atteintes successives de ce ou ces toxiques avant qu'elle ait donné lieu aux phénomènes que nous venons d'énumérer, plusieurs fois elle se sera débarrassée de ce toxique qui, des canaux de la névroglie aura passé dans la

circulation générale pour être éliminé ou détruit ; c'est le mécanisme de la guérison.

Mais la même quantité de toxique, agissant sur une cellule malade, qui n'a même pas, pour s'en débarrasser, un tissu interstitiel normal, amènera les mêmes phénomènes convulsifs ou comateux mais plus intenses et d'une façon plus rapide et plus brusque. Si, d'autre part, comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois, et comme nous espérons le démontrer dans un des chapitres suivants, on remarque que les phénomènes d'auto-intoxication sont fréquents et peuvent survenir brusquement (rétention d'urine, constipation), on comprendra la brusquerie et la fréquence de ces accidents.

Les altérations vasculaires (artérioles et capillaires) créent des territoires où l'irrigation est défectueuse et dans lesquels on a des groupes de cellules plus ou moins profondément atteintes.

Nous avons ainsi l'explication de la variété des phénomènes que l'on peut observer suivant la région dans laquelle se trouvent ces groupes cellulaires, et cela indépendamment de la qualité du toxique.

Ce sont là, il est vrai, des lésions que seul le microscope peut faire reconnaître et dont le siège est difficile à déterminer, mais qui n'en existent pas moins.

Ce sont des territoires où les cellules se trouvent dans les mêmes conditions que dans les anciens foyers d'hémorragie ou de ramollissement.

C'est, en outre, à ces altérations vasculaires, à ces troubles circulatoires que l'on doit la présence fréquente d'œdème dans les cerveaux de paralytiques généraux. C'est ici le lieu de dire comment nous comprenons le rôle

de l'œdème dans la pathogénie des accidents qui nous occupent.

Le toxique peut atteindre la cellule cérébrale par l'intermédiaire des vaisseaux vers lesquels celle-ci envoie des prolongements qui seraient, suivant Golgi, des canaux afférents, soit que ce toxique tenu en dissolution dans le liquide d'œdème imprègne directement la cellule.

Cette notion d'œdème toxique nous permet de nous expliquer le rôle pathogénique de cette lésion dans la production des accidents comateux ou convulsifs. Elle nous permet de comprendre comment cet œdème longtemps toléré peut brusquement leur donner naissance. Il est, en effet, permis de croire que la toxicité du liquide d'œdème augmentera en même temps que celle du sang qui lui a donné naissance et que son action sur les cellules nerveuses se manifestera par des effets brutaux si sa toxicité a augmenté brusquement.

On sait, en effet, que l'œdème et l'hydropisie ventriculaire sont une lésion presque constante de la méningo-encéphalite, les auteurs la regardant comme compensatrice de l'atrophie cérébrale.

Nous pouvons, pour terminer ce chapitre, citer ces lignes qu'écrivait, en 1883, M. Bouvat dans sa thèse sur l'urémie délirante :

« En somme, il y a à considérer deux choses : l'œdème et l'intoxication, quelle que soit du reste la substance toxique, ces deux faits ne paraissent pas du tout s'exclure l'un de l'autre. Nous croyons, au contraire, qu'ils agissent ensemble dans la plupart des cas.

« Si la substance toxique qui est dans le sang peut donner lieu à des œdèmes, d'autre part, le sérum épanché

contient naturellement la substance toxique en dissolution et maintient les éléments nerveux dans les meilleures conditions possible pour que les phénomènes d'auto-intoxication persistent, de sorte qu'il y a là un véritable cycle.

« Puisque les lésions trouvées à l'autopsie ne peuvent rendre compte de tous les cas, on est conduit à admettre que lorsque l'hydropisie et l'œdème existent ils constituent une des conditions pathogéniques des accidents cérébraux, mais lorsqu'on ne les trouve pas, il faut conclure à l'existence d'un poison qui agit sur la masse du sang. »

Nous venons de montrer que dans la paralysie générale il existe des lésions chroniques qui se manifestent par des symptômes à marche lente ou peuvent même ne se révéler par aucun signe, mais qui, à un moment donné, sous l'influence de toxiques venus soit de l'économie, ou introduits sous forme de médicaments peuvent donner lieu à des manifestations aiguës, nous allons voir que les toxiques proviennent de l'organisme, car les phénomènes qui accompagnent le plus souvent ces accidents, sont des phénomènes d'auto-intoxication.

CHAPITRE III

Preuves cliniques en faveur de l'auto-intoxication.

Il est, on le conçoit, difficile de démontrer expérimentalement qu'au moment des attaques épileptiformes ou apoplectiformes de la paralysie générale, les éléments nerveux sont imprégnés de toxiques, soit par l'intermédiaire du sang, soit par l'intermédiaire du liquide d'œdème.

L'étude de la toxicité de l'urine et du sérum, avant, pendant et après ces attaques, aurait pu nous donner d'utiles renseignements.

Des circonstances, indépendantes de notre volonté, nous ont empêché d'entreprendre ces recherches comme notre maître, M. le professeur Pierret nous avait engagé à le faire.

Mais un certain nombre de publications ont été faites sur la toxicité urinaire, dans des états analogues à ceux qui nous occupent. Nous voulons parler des travaux de

Deny et Choupe (1889), de Feré (1890), de Voisin J. et Péron (1892 et 1893) sur la toxicité urinaire des épileptiques, avant, pendant et après l'attaque¹.

De leurs expériences qui sont les plus récentes, MM. J. Voisin et Péron ont conclu que :

1° *Avant la série* il y a un abaissement considérable de la toxicité urinaire, il y a hypotoxicité ;

2° Pendant la série, cet abaissement persiste, moins marqué que dans la période pro-paroxystique. La courbe tend à se relever ;

3° Après la série, la toxicité urinaire se relève, dépasse la normale, si la série est finie. Si la série n'est pas terminée, le coefficient ne s'élève pas au-dessus de la normale, et des accès reparaissent.

Pour ces auteurs, l'attaque épileptique ou les troubles de l'état mental doivent être dus à l'intoxication du sang par rétention des produits toxiques ou par défaut d'élimination de ces produits. Puisque, avant l'accès et pendant la période paroxystique, les urines sont hypotoxiques, il doit y avoir surcharge de toxines dans le sang.

Chambrelent a montré d'autre part que chez les éclamptiques, le sérum du sang est plus toxique pendant les attaques, et que les urines, dans ces moments-là sont hypotoxiques.

¹ D'autres recherches nombreuses ont été faites sur la toxicité urinaire, mais dans les maladies mentales en général.

Chevalier Lavour. Th., Bordeaux, 1890.

Raphaël Dubois et Weill, Congrès de Médecine mentale, 1891.
Mairet et Bosc, 1892.

Voisin et Péron concluent des expériences de Chamberlenc, que le sérum du sang doit être plus toxique pendant ces paroxysmes épileptiques.

Pour nous, les mêmes phénomènes doivent se passer dans les attaques épileptiformes de la paralysie générale.

Comme nous n'avons cherché ni la toxicité de l'urine, ni celle du sang avant, pendant et après les attaques, nous ne pouvons faire là qu'une hypothèse que nous avons l'intention de vérifier plus tard. Mais l'analogie des deux états est souvent très grande, et les troubles gastro-intestinaux qui précèdent ces crises d'épilepsie essentielle et les attaques épileptiformes ou apoplectiformes de la paralysie générale, ressemblent assez pour qu'on puisse, sans trop se hasarder, penser dans les deux cas, à une auto-intoxication.

Du reste, certaines observations cliniques ont la valeur d'une expérience.

Dans le service de notre maître, M. le Dr Brun, nous avons vu un paralytique général prendre des crises épileptiformes et mourir dans les circonstances suivantes :

Le 14 décembre au soir, on amène à l'Asile un malade dans un état d'agitation tel, qu'on ne peut l'examiner. A la visite du lendemain, M. le Dr Brun fait le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse, et le malade est couché à l'infirmerie.

En examinant le malade, on perçoit la vessie très distendue, la peau des bourses et de la verge couverte d'ecchymoses.

On pratique le cathétérisme, de l'urine et des caillots de sang sortent par la sonde.

On pense à une déchirure de l'urètre consécutive à un

traumatisme, mais il ne faut pas songer à laisser une sonde à demeure, on fait simplement plusieurs lavages bori-
qués.

Le malade prend le soir une attaque apoplectiforme suivie de crises épileptiformes, avec convulsions plus marquées du côté droit, meurt dans la nuit, sans avoir repris connaissance et dans des crises subintrantes.

A l'autopsie, nous trouvons les lésions de la méningo-encéphalite diffuse, un épaissement très considérable de la pie-mère cérébrale, mais les diverses coupes de l'encéphale, pratiquées avec un très grand soin, ne nous ont pas permis de découvrir une lésion récente ayant pu déterminer l'attaque apoplectiforme et les crises épileptiformes qui ont suivi.

Nous avons trouvé une rupture incomplète de l'urètre, et les personnes qui l'avaient conduit à l'Asile nous ont dit qu'en se débattant, pour monter en voiture, il était tombé à califourchon sur le marchepied.

Il est impossible de ne pas attribuer ces accidents convulsifs et comateux qui ont amené la mort, à l'action, sur les centres nerveux déjà altérés d'un sérum chargé de toxiques dont la rétention d'urine a favorisé la résorption.

En dehors des cas de ce genre qui sont du reste loin d'être rares et qui démontrent d'une façon évidente le rôle de l'auto-intoxication dans la production de ces accidents, l'observation suivie des paralytiques généraux nous permet d'appuyer notre théorie sur des faits :

1° D'ordre clinique ;

2° D'ordre thérapeutique.

1° Faits d'ordre clinique.

a) *Troubles gastro-intestinaux.* — *Embarras gastrique.* — *Indigestions.* — *Diarrhée, constipation.* — Ces troubles gastro-intestinaux ont été signalés par tous les auteurs.

Tous ont attiré l'attention sur l'état des voies digestives dans la période qui précède ou accompagne l'apparition de ces accidents. On voit ces malades avec une langue pâteuse, saburrale, leur appétit qui dans le cours de la maladie est souvent très vorace, est diminué ou complètement perdu. L'haleine est horriblement fétide; ils sont pâles, leur aspect est caractéristique et leur état est en tout point semblable à celui des épileptiques en imminence de crises.

Chez les épileptiques, cet état saburral, accompagnant l'hypotoxicité des urines comme l'ont constaté Voisin et Péron, a permis à ces auteurs de prévoir un accès.

Pour notre compte nous avons toujours constaté cet état chez des paralytiques généraux dans les quelques jours qui précédaient l'apparition d'attaques apoplectiformes et épileptiformes, et plusieurs fois nous avons pu, prévoyant une de ces complications, faire coucher le malade; et nous sommes persuadé que quelquefois par l'administration d'un purgatif et du naphtol, nous avons pu en prévenir l'apparition.

Cet embarras gastrique précédant et accompagnant ces complications doit évidemment faire penser à une intoxication du sang par rétention des produits toxiques ou par défaut d'élimination de ces produits.

Il est une cause non moins fréquente de ces accidents, à laquelle sont exposés par leur voracité et leur glouton-

nerie les paralytiques généraux, nous voulons parler des indigestions.

Nous avons vu souvent survenir l'une ou l'autre de ces complications à la suite d'indigestions. On sait combien il est nécessaire de surveiller ces malades pour leur éviter de pareils accidents. Ils ont un appétit souvent très grand, mangent tout ce qu'ils trouvent et avalent leurs aliments sans les mâcher.

Plusieurs observations ont été publiées dans lesquelles des accidents convulsifs ou comateux survenant à la suite d'une indigestion chez des sujets jouissant d'une bonne santé habituelle avaient pu en imposer, en l'absence de commémoratifs, pour une attaque d'apoplexie ou d'épilepsie.

On conçoit que ces mêmes troubles de la digestion survenant chez des malades porteurs des lésions de la méningo-encéphalite puissent amener ces mêmes accidents convulsifs ou comateux.

Il est une autre cause d'auto-intoxication sur l'importance de laquelle insiste notre maître M. le professeur Pierret et que nous avons pour ainsi dire toujours retrouvée chez des paralytiques généraux précédant de longtemps les attaques apoplectiformes ou épileptiformes, c'est la *constipation*.

C'est semble-t-il une banalité de dire que les paralytiques généraux sont presque toujours constipés; dans les observations que nous rapportons, nous voyons tous nos malades n'aller à la selle qu'à l'aide de purgatifs et de lavements, et nous voyons cette constipation augmenter au moment des complications qui nous occupent.

Ces faits que tous les auteurs signalent semblent être

considérés par eux comme étant une simple coïncidence, ou plutôt comme étant sous la dépendance de l'état nerveux. Ce qui est vrai jusqu'à un certain point, car tous les nerveux sont constipés.

Mais on conçoit toute l'importance qu'a acquise cette notion depuis que M. le professeur Bouchard est arrivé à démontrer qu'il existe des poisons dans l'intestin, que ces poisons sont une menace constante d'intoxication pour l'organisme, que s'il y a défaut d'élimination par les émonctoires il y aura intoxication; que cette intoxication sera souvent d'origine intestinale, et qu'une des conditions les plus favorables à la résorption de ces toxiques, c'est la *constipation*.

Dans la thèse d'un de ses élèves (Féyat th. 1890), M. le professeur Pierret montre que la constipation peut donner naissance à une série de troubles nerveux et mentaux et qu'elle peut provoquer chez des prédisposés toutes les formes d'aliénation mentale, insomnie, mal de tête, excitation maniaque, lypémanie, stupeur, etc.

Au Congrès des aliénistes français tenu en 1893 à la Rochelle, le D^r Legrain médecin en chef de l'Asile de Ville-Evrard a rapporté l'observation d'une malade à antécédents héréditaires lourdement chargés, chez laquelle des troubles gastro-intestinaux marqués au début par de la constipation et plus tard par de la diarrhée ont amené un état mental semblable à celui constaté dans les folies toxiques et qu'on désigne sous le nom de confusion mentale.

Pour notre maître, la constipation doit être considérée comme la cause la plus importante des phénomènes convulsifs et comateux de la paralysie générale.

Dans le courant de l'année 1893, dans l'infirmérie où nous avons placé les paralytiques générales que nous voulions observer, nous avons vu nos malades prendre presque toutes en même temps des attaques apoplectiformes et épileptiformes.

Nous avons cru retrouver la cause de cette véritable épidémie dans le fait suivant :

Ces malades étaient sous la surveillance spéciale d'une infirmière, qui, sur les ordres du chef de service M. Pierret, était chargée de leur donner tous les jours un lavement laxatif ou purgatif. Cette infirmière étant partie en congé, sa remplaçante avait négligé pendant deux ou trois jours d'administrer les lavements quotidiens.

Il est souvent nécessaire pour la retrouver d'examiner avec soin la malade.

Souvent si l'on s'en tient aux renseignements fournis par eux ou par les infirmiers, on sera tenté de considérer comme non constipés des malades qui vont, il est vrai, régulièrement à la selle, mais dont les selles sont insuffisantes. On sera tout surpris de voir arriver chez ces malades par suite d'une purgation ou de toute autre cause, une véritable débâcle (obs. III). Notre malade allait tous les jours à la selle à l'aide d'un lavement purgatif.

Nous le répétons toujours depuis que notre attention a été attirée sur ce point par M. le professeur Pierret, toujours nous avons trouvé la constipation avant l'apparition des attaques chez les paralytiques généraux.

Le rôle de la constipation, dans la pathogénie de ces attaques, est donc démontré cliniquement.

Mais on peut déjà, des expériences faites par un certain nombre d'auteurs, comprendre ces accidents convulsifs par

le fait de la résorption des toxiques intestinaux. Depuis longtemps, Bouchard a démontré que l'extrait alcoolique de 17 grammes de matières fécales tue en déterminant de grandes convulsions.

Le Dr Rivière de Bordeaux, se basant sur l'origine intestinale de l'éclampsie accorde une grande importance à l'antisepsie intestinale. Mais le Dr Blanc (1890), de Lyon est le premier qui ait obtenu, avec les matières fécales d'éclamptiques, des colonies de *bacillus coli* et d'un autre bacille peu différent du *coli commune* (pas de liquéfaction de la gélatine), qui présentait cette importante particularité de tuer les animaux après avoir déterminé des *crises convulsives*. Gerdes a retrouvé le bacille dans le foie et le rein.

Oui et Sabrazès ont découvert dans le sang et la sérosité péricardite un staphylocoque dont l'inoculation à doses modérées amena la mort des animaux avec phénomènes convulsifs. Sécheyron, dernièrement (*Soc. Méd. de Toulouse*, 1894) communique un cas d'éclampsie mortelle chez une femme n'ayant présenté, avant sa grossesse, qu'une chloro-anémie très marquée et chez laquelle on a observé au cours de la grossesse une *constipation* des plus opiniâtres avec stercorémie et albuminurie concomittante. Pour cet auteur, l'action du coli bacille doit être très importante; dans les cas d'éclampsie on se trouve, dit-il, en présence d'un organisme surmené dont la résistance vitale est diminuée, et par conséquent plus accessible à l'action d'un microbe qui, de saprophyte peut devenir alors un véritable agent pathogène des plus actifs.

L'observation clinique d'une part et les faits expérimentaux que nous venons de rappeler, bien que ne se rap-

portant qu'à des états convulsifs analogues, nous permettent de supposer que la constipation joue un rôle important dans la genèse des accidents qui nous occupent.

b) *Troubles urinaires.* — Les lésions du rein sont fréquentes dans la paralysie générale; qu'elles se révèlent ou non par de l'albuminurie, elles doivent toujours entrer en ligne de compte dans la production des phénomènes d'auto-intoxication. Nous avons relaté plus haut les conclusions des très intéressantes recherches de Voisin et Péron, sur la toxicité urinaire chez les épileptiques, mais nous ne connaissons aucune expérience faite dans ce but chez des paralytiques généraux.

Notre attention a été attirée surtout sur les phénomènes de rétention d'urine ayant déterminé les complications que nous étudions. On sait que ces troubles sont fréquents chez les paralytiques généraux, et surviennent brusquement. Ils doivent aussi être recherchés souvent avec beaucoup de soin.

Nous les avons vu souvent déterminer soit des attaques apoplectiformes, mais le plus souvent des attaques épileptiformes.

c) *Température.* — Nous trouvons une autre preuve du rôle de l'auto-intoxication dans les modifications de la température quelque temps avant et pendant ces attaques. Nous avons pris pendant plusieurs mois la température de paralytiques généraux et nous l'avons trouvée presque toujours normale en dehors des complications.

Tandis qu'au contraire nous l'avons vu toujours se modifier d'une façon quelconque pendant les quelques jours qui précédaient les attaques.

Nous avons observé le plus souvent une élévation, mais quelquefois un abaissement.

L'étude de la température a été l'objet de mémoires assez nombreux, Charcot, Magnan, Christian et Ritti, Broquère, en France, de Westphall, Meyer en Allemagne, Turner, G. Mickle en Angleterre ont constaté que pendant les attaques apoplectiformes et épileptiformes, de la paralysie générale, la température s'élève presque toujours.

Ils ont insisté sur l'importance de la constatation de ce fait au point de vue du diagnostic et du pronostic de ces accidents.

Pour ces auteurs, l'élévation de la température permet de faire le diagnostic de l'attaque apoplectiforme avec l'apoplexie, et de l'attaque épileptiforme avec l'épilepsie.

Une température se maintenant pendant plusieurs jours vers 40 degrés et au-dessus comporte un pronostic très grave.

Mais l'étude de la température suivie d'une façon régulière permet de constater une élévation graduelle pendant les deux ou trois jours qui précèdent les accidents, et nous a permis aussi de les prévoir.

Nous avons constaté, mais bien plus rarement, un abaissement ou plutôt pour mieux dire un abaissement relatif dans des cas beaucoup plus rares, sans que nous ayons pu en trouver la raison ailleurs que dans ce fait qu'il y avait en même temps de l'albumine dans les urines.

Pour nous, cette modification constante de la température, que ce soit une élévation ou un abaissement est une preuve de la nature auto-infectieuse de ces accidents.

Nous pouvons supposer une localisation du toxique sur les centres nerveux.

Dans les autopsies dans lesquelles on a trouvé des lésions des centres thermiques du reste encore mal connus, nous pouvons interpréter ces modifications intermittentes et passagères par un phénomène de rappel dû à l'action du toxique sur ces centres.

2° Faits d'ordre thérapeutique.

Jusqu'à ces derniers temps la thérapeutique des attaques apoplectiformes et épileptiformes a été peu variée.

Le lavement purgatif et la saignée se sont partagés les faveurs de tous les médecins, mais celle-ci abandonnée un peu depuis quelques années a laissé le lavement régner en maître.

Les auteurs anciens en avaient reconnu les bons effets et les interprétaient par son action *dérivative* sur le tube intestinal, la comparant à celle des sinapismes qu'ils appliquaient sur un point quelconque du corps, de préférence aux membres inférieurs.

Depuis les travaux de Bouchard, son mode d'action a été interprété d'une façon différente, mais son importance thérapeutique n'a pas été diminuée, et tous les auteurs modernes recommandent encore de l'employer dans ces accidents.

Dans nos observations, nous avons vu fréquemment après l'administration d'un lavement purgatif suivi du traitement antiseptique interne, une amélioration appréciable des phénomènes convulsifs ou comateux, mais toujours un abaissement considérable de la température.

Ces modifications favorables obtenues par l'antisepsie

intestinale nous permettent bien de croire à des phénomènes d'auto-intoxication et peuvent être mises sur le compte de la facile élimination des toxines par le procédé, ou de la neutralisation des toxines par les antiseptiques.

Nous pouvons interpréter de même en faveur de la théorie que nous soutenons les améliorations obtenues dans certains cas par la saignée.

CHAPITRE IV

Considérations cliniques pathogéniques et thérapeutiques.

Cette conception des attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale, basée sur l'auto-intoxication, nous permet de nous rendre compte de la marche de ces accidents. S'ils sont précédés d'une période prodromique assez longue, leur apparition est souvent brusque et brutale, et leur disparition est assez souvent rapide, et ils ne laissent après eux qu'une aggravation de la paralysie générale, sans traces de symptômes auxquels ils ont donné lieu.

Les phénomènes prodromiques qui sont le plus fréquemment des vertiges, lourdeur et douleur de tête, correspondent à la période pendant laquelle les toxines s'accumulent dans le sang et les phénomènes convulsifs, comateux ou paralytiques au moment où les éléments nerveux altérés sont suffisamment excités ou inhibés par ces toxiques.

On comprend très bien que le moment de leur apparition soit sous la dépendance du degré de l'altération des éléments nerveux et de la qualité du toxique.

La guérison de ces accidents sera plus ou moins rapide suivant que l'élimination des toxines sera plus ou moins prompte et en rapport par conséquent avec l'intégrité des émonctoires, du rein, du foie, etc.

L'aggravation consécutive de la paralysie générale est un fait analogue à ceux qu'on observe dans d'autres intoxications du système nerveux, intoxications par l'alcool ou par le plomb.

L'alcoolique, le saturnin guérissent bien complètement une fois, deux fois, le premier de ses accidents convulsifs, le second de ses accidents paralytiques, mais les organes par lesquels le toxique s'élimine s'altèrent au point de ne plus pouvoir remplir leurs fonctions.

L'indication dans la paralysie générale est donc de ménager avec le plus grand soin ces organes qui sont le plus souvent altérés, si l'on veut prévenir l'apparition de ces accidents.

On devra donner au paralytique une alimentation qui donne le moins de déchet possible, et la réduire au strict nécessaire.

Les aliments devront être choisis parmi ceux qui peuvent être avalés sans avoir besoin d'être mâchés.

On devra les surveiller étroitement au moment de leur repas, car leur gloutonnerie les expose aux indigestions dont on connaît les dangers.

La régularité des selles est d'une importance capitale, à tout prix on doit éviter la constipation.

La surveillance des fonctions urinaires n'est pas moins

importante et l'on doit s'assurer souvent que le malade vide bien sa vessie.

De temps en temps, sinon d'une façon constante, on donnera des antiseptiques intestinaux, le naphtol et le calomel, ce dernier a l'avantage d'être purgatif, et des diurétiques (lait, eau).

Si, malgré toutes ces précautions, ces accidents surviennent, le traitement aura pour but de hâter l'élimination des toxiques par des purgatifs énergiques, des drastiques et des lavements purgatifs et même, dans certains cas, par la saignée.

L'antisepsie intestinale, si elle est possible, devra encore être employée ; mais elle sera moins utile pour les accidents présents que pour en prévenir leur retour.

OBSERVATIONS

Lorsqu'il y a un an environ notre maître M. le professeur Pierret nous suggéra l'idée de ce travail, nous fîmes placer dans une salle spéciale les paralytiques générales que nous avions l'intention d'examiner.

La température a été prise régulièrement matin et soir pendant toute la durée de leur séjour.

Nous observions régulièrement l'intestin et la vessie.

Une infirmière notait sur la feuille de température le nombre de selles, le traitement et l'apparition des accidents. C'est le relevé de ces feuilles que nous avons joint à nos observations.

Nous avons jugé inutile d'en publier un plus grand nombre, bien que nous en ayons observé près d'une vingtaine. Nous en aurions trouvé beaucoup dans la riche collection que M. le professeur Pierret a bien voulu mettre à notre disposition, mais pour éviter des répétitions

nous nous sommes tenu à ce petit nombre, car elles sont toutes à quelques détails près semblables entre elles.

Dans toutes nous avons trouvé avant l'apparition des accidents et d'une façon très nette les phénomènes d'auto-intoxication que nous avons signalés.

OBSERVATION I

(Asile de Bron. Service de M. le professeur Pierret.)

Paralysie générale très nette. — Constipation habituelle. — Attaque apoplectiforme. — Rémission.

La..., femme La..., coiffeuse, quarante-quatre ans.

Entrée à l'Asile le 10 juin 1893, avec un certificat d'admission :

Ramollissement cérébral. Excitation mentale et troubles intellectuels.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Rien dans les antécédents personnels. Pas de syphilis.

Le mari de la malade fait remonter à huit mois environ le début de l'affection actuelle.

A cette époque, la malade aurait eu des vertiges fréquents, fait souvent des faux pas et tombait facilement.

Peu après, troubles de la parole et perte de la mémoire.

Etat mental. — 11 juin. — La malade est souriante, satisfaite, dit se porter très bien. A gagné par son travail beaucoup d'argent. Attend avec impatience le retour de son mari qui doit venir la chercher. Troubles de la mémoire.

Parole lente, trainante, embarrassée.

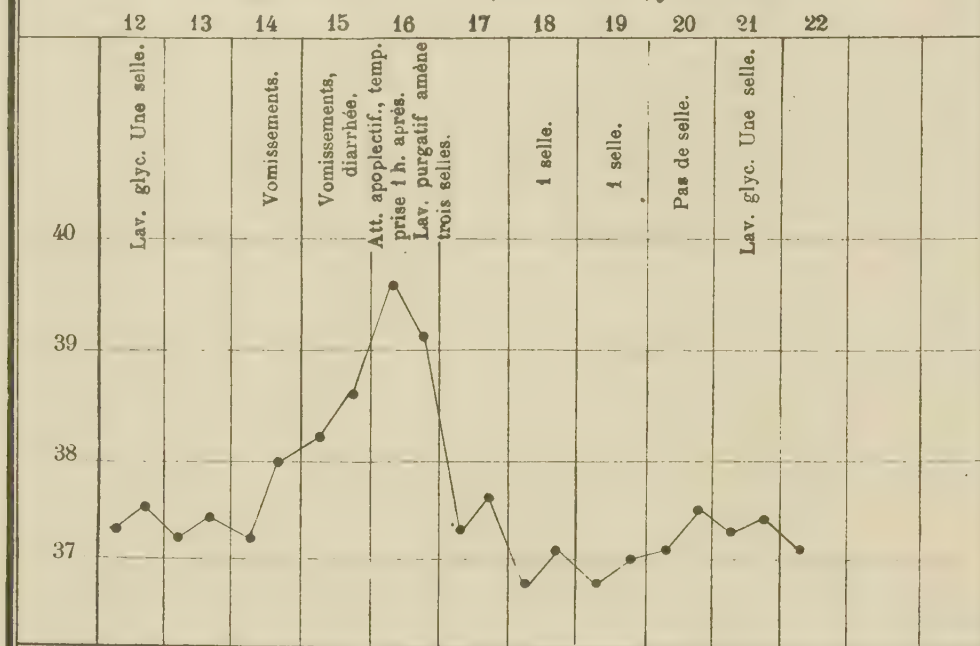
Etat physique. — Pupilles égales très contractées.

Tremblement de la langue et des lèvres.

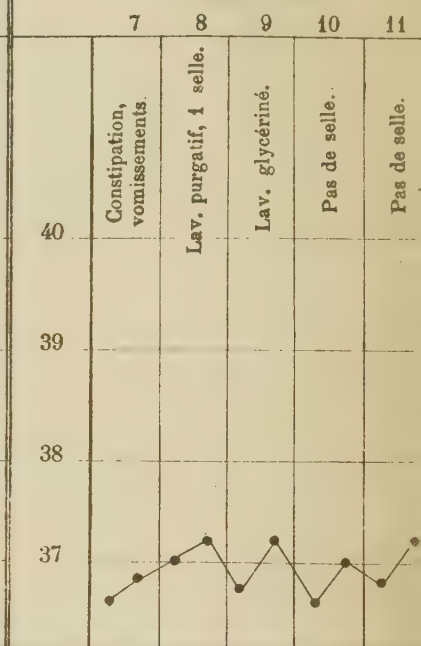
Tremblement des mains et des doigts.

La force musculaire est notablement affaiblie dans les membres supérieurs, également des deux côtés.

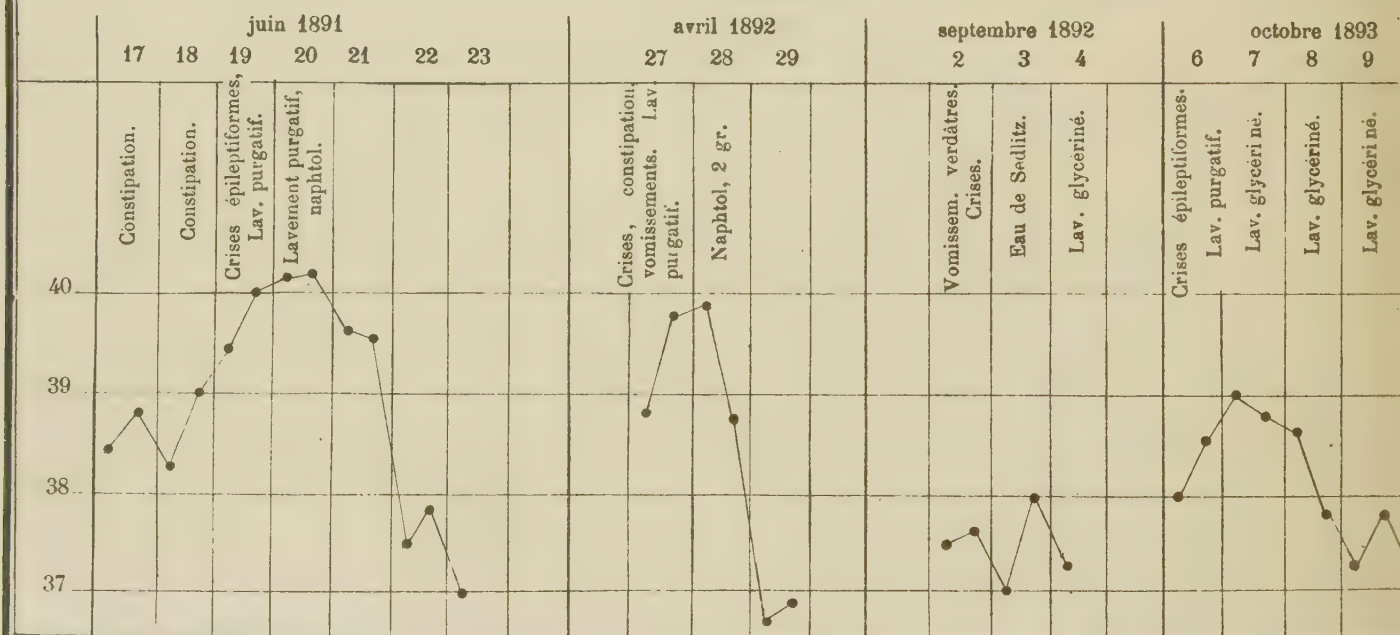
OBSERVATION I. — La..., femme La..., juillet 1893.											
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
Lav. glyc. Une selle.		Vomissements.	Vomissements, diarrhée.	Att. apoplectif., temp. prise 1 h. après. Lav. purgatif amène trois selles.		1 selle.	1 selle.	Pas de selle.	Lav. glyc. Une selle.		
37.2	37.5	37.1	37.3	37.1	37.9	38.1	38.5	39.5	39.1	37.2	37.5



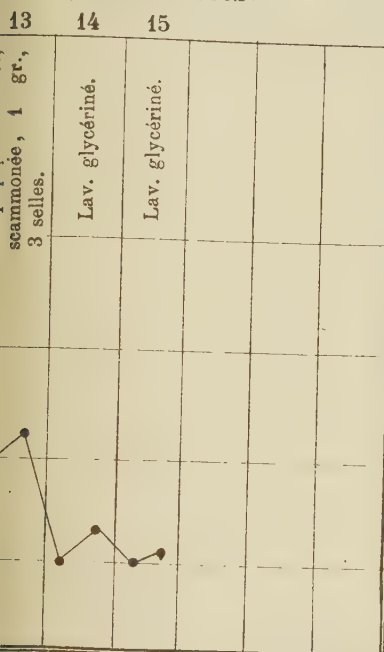
OBSERVATION II. — BL.					
	7	8	9	10	11
40					
39					
38					
37					
	Constipation, vomissements.	Lav. purgatif, 1 selle.	Lav. glycéринé.	Pas de selle.	Pas de selle.



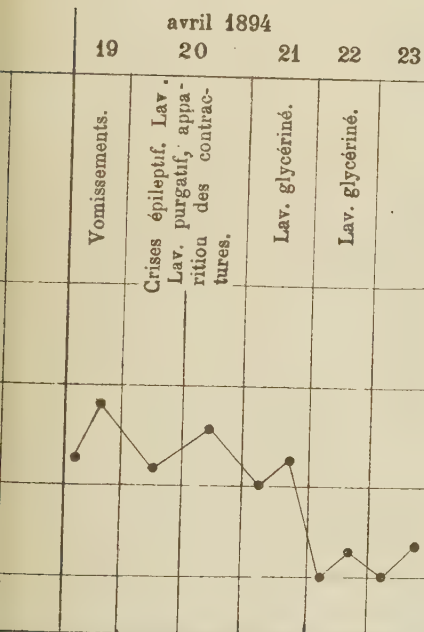
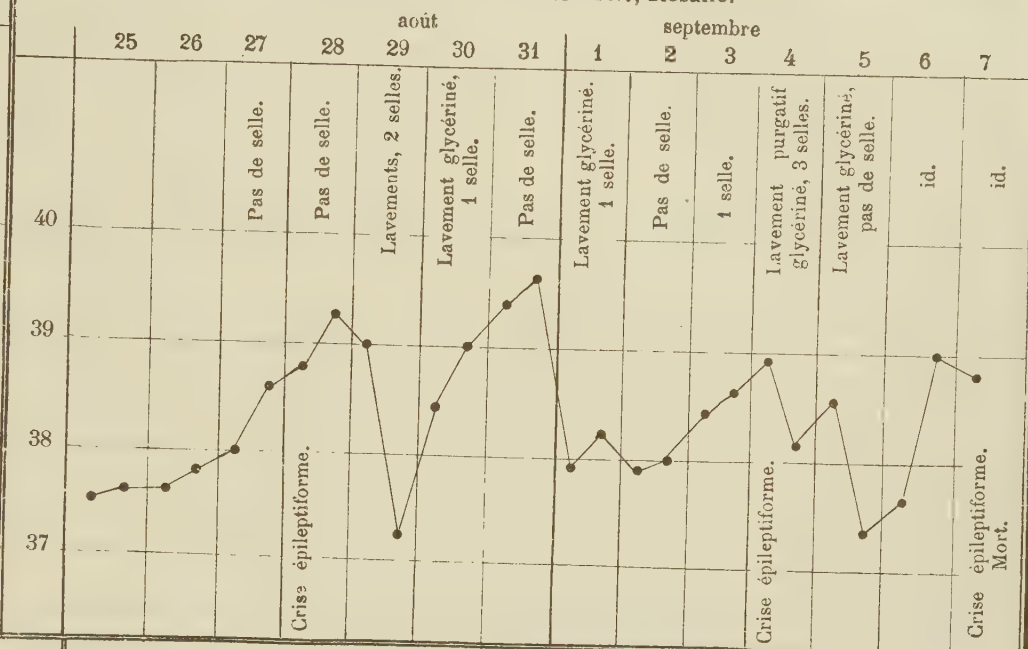
OBSERVATION III. — Coud..., femme Th...																	
juin 1891							avril 1892			septembre 1892			octobre 1893				
17	18	19	20	21	22	23	27	28	29	2	3	4	6	7	8	9	
Constipation.	Constipation.	Crises épileptiformes, Lav. purgatif.	Lavement purgatif, naphtol.				Crises, constipation, vomissements. Lav. purgatif.	Naphtol, 2 gr.		Vomissems. verdâtres. Crises.	Eau de Sedlitz.	Lav. glyceriné.	Crises épileptiformes.	Lav. purgatif.	Lav. glycéri né.	Lav. glyceriné.	Lav. glycéri né.
38.4	38.7	38.2	38.9	39.4	39.9	40.1	38.7	39.7	39.8	37.4	37.5	37.9	37.9	38.4	38.7	38.5	37.2



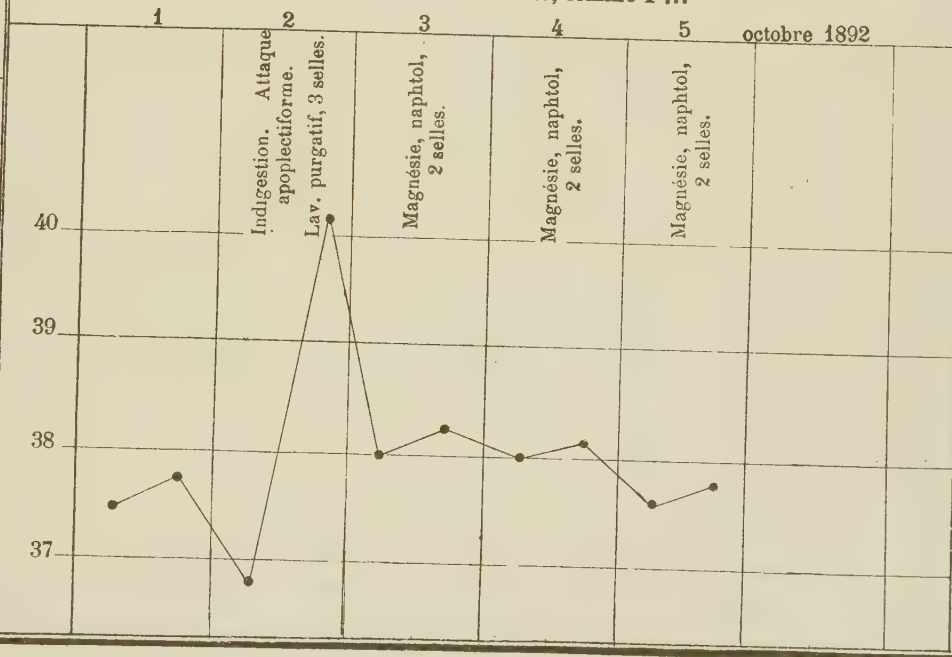
le R ..., décembre 1892.



OBSERVATION IV. — Laur..., Rosalie.



OBSERVATION VI. — G..., femme P...



Affaiblissement des membres inférieurs, démarche incertaine, les jambes écartées.

Réflexes rotuliens exagérés.

Pas de troubles dans la sensibilité.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Rien aux autres organes.

Constipation habituelle. La malade ne va à la selle que tous les deux ou trois jours.

Température 37°2.

Les urines examinées par M. Lambert, pharmacien, à l'Asile, ne contiennent aucun élément anormal.

La malade est placée dans la division d'infirmierie, est tranquille, va et vient, s'occupe même un peu.

25 juin. — Le certificat de quinzaine de M. le professeur Pierret, indique : Paralysie générale progressive.

1^{er} juillet. — Rien de particulier.

16 juillet. — Attaque apoplectiforme.

L'observation ne donne pas d'autres détails, si ce n'est que depuis plusieurs jours la malade n'allait à la selle qu'avec des lavements glycélinés.

D'autre part, deux jours avant son attaque, les notes de l'infirmière, sur la feuille de température, indiquent qu'elle a eu des vomissements, dus probablement à une indigestion, les malades ayant eu le jour du 14 juillet un supplément de régime.

25 juillet. — La malade remise de son attaque apoplectiforme, se lève.

Pas de changement noté dans son état antérieur.

30 juillet. — Même état.

5 août. — M. le professeur Pierret envoie à son mari le bulletin de santé suivant : Cette malade se relève à peine d'une attaque apoplectiforme, est incurable, mais inoffensive. Elle sort de l'Asile.

OBSERVATION II

(Service de M. le professeur Pierret.)

Paralyse générale. — Attaques épileptiformes. — Rémission.

Bl..., femme R..., lingère, trente-neuf ans.

Entre à l'Asile le 16 novembre 1892.

Vient de l'hospice de l'Antiquaille, sans renseignements.

17 novembre. — Etat actuel.

Etat mental. — Incohérence des idées. Délire mégalomane. La malade se croit riche à plusieurs millions, a travaillé pour Carnot.

Affaiblissement de la mémoire. Satisfaite.

Etat physique. — Légère hésitation de la parole.

Spasme des muscles de la face.

Inégalité pupillaire; la pupille droite est un peu déformée et plus dilatée que la gauche; elles réagissent, mais lentement.

Tremblement de la langue.

Pas de tremblement des doigts.

Réflexes rotuliens exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. La force ne paraît pas diminuée, ni dans les membres supérieurs, ni dans les membres inférieurs.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume.

Langue saburrale. Appétit diminué. La malade dit avoir quelquefois des vomissements.

Constipation.

Elle dit n'être plus réglée depuis trois ou quatre ans.

Pas de troubles bien nets de la sensibilité; mais elle paraît avoir de l'anesthésie cutanée.

Urines acides, ne renferment ni sucre ni albumine. Température 36°5.

7 décembre. — La malade est gâteuse.

Affaiblissement considérable des facultés. Même délire mégalo-maniaque. Vomissements fréquents, Appétit vorace. Les digestions répétées.

13 décembre. — Marche plus difficile.

Deux attaques épileptiformes dans la matinée.

N'était pas allée à la selle depuis deux jours.

2 janvier 1893. — La malade paraît s'améliorer, l'hésitation de la parole est peu sensible.

L'inégalité pupillaire a disparu.

23 janvier. — La rémission continue.

OBSERVATION III

(Asile de Bron. — Service de M. le professeur Pierret.)

Syphilis. — Paralyse générale. — Attaques épileptiformes et apoplectiformes.

C.... (Marie), trente-cinq ans, giletière. Entrée à l'Asile le 18 mars 1891.

Renseignements fournis par le mari :

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a six ou sept ans, d'une pleurésie. Mère vivante ; soixante ans. Traîne la jambe. Un frère et deux sœurs en bonne santé, mais nerveux.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle, mais la malade a toujours été très nerveuse.

Réglée à quinze ans. Cessation des règles depuis le mois de septembre 1890, sans cause connue.

Syphilis il y a dix ans

Mariée, a eu une petite fille morte à six mois.

A eu beaucoup d'ennuis de toutes sortes ; a travaillé beaucoup.

L'affection actuelle paraît avoir débuté au mois de mars 1890, par de l'affaiblissement de la mémoire.

Au mois d'août de la même année la malade aurait eu une attaque apoplectiforme, avec aphasie transitoire.

Cette attaque aurait été suivie un mois après de crises convulsives. Les troubles intellectuels et l'incohérence des idées se sont accentués depuis cette époque, c'est-à-dire septembre 1890.

Idées de satisfaction. La malade ne pense qu'à manger et à boire.

État actuel. — La malade ne se laisse examiner que très difficilement, ne se prétend pas malade et ne veut pas rester au lit.

Idées de satisfaction. Affaiblissement considérable de la mémoire et des facultés.

Calme.

La parole est traînante, embarrassée. Tremblement très marqué de la langue et des lèvres.

Voix nasonnée.

Inégalité pupillaire, la gauche est plus dilatée.

Chute de la paupière gauche.

Aux membres supérieurs, la force est diminuée également des deux côtés.

Tremblement très accentué des doigts des deux côtés.

Les membres inférieurs sont faibles, mais la malade marche encore avec facilité. Pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens exagérés.

Réflexes plantaires normaux.

Sensibilité conservée au contact et à la douleur.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Rien aux autres organes.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Gâteuse. Température normale.

La malade perd ses cheveux.

Plaques muqueuses sur les lèvres.

Papules sur le tronc.

Traitement mixte.

L'observation n'indique rien de particulier dans l'état de la malade, jusqu'au mois de juin 1891.

La température, prise régulièrement matin et soir, depuis son entrée, oscille entre 37 et 38 degrés.

19 juin. — On note : crises épileptiformes sans autres détails.

La constipation est indiquée par les notes inscrites par l'infirmière sur la feuille de température. Lavement purgatif.

26 juin. — La malade revient à son état habituel.

2 août 1891. — Apparition des règles disparues depuis un an. Pas de changement dans l'état de la malade.

Pendant l'année 1892 on note deux fois des crises épileptiformes l'une en avril, l'autre en septembre, correspondant toutes deux à une période de constipation. Le traitement a été toujours un lavement purgatif et naphtol.

Le retour à l'état habituel a eu lieu dans les deux cas, trois ou quatre jours après.

On ne note plus de crises jusqu'au mois d'octobre 1893.

L'observation dit que la malade va et vient dans la cour, ne présentant rien de particulier. Elle mange toujours beaucoup.

Les fonctions digestives sont normales.

La malade va régulièrement à la selle, à l'aide de lavements de glycérimés quotidiens comme on a l'habitude de le faire à toutes les paralytiques générales du service.

6 octobre, 5 heures 1/2 du soir. — L'infirmière remarque qu'en allant se mettre à table, la malade marche inclinée à droite. Au moment de s'asseoir, elle est tombée à la renverse.

Elle a présenté des crises pendant lesquelles, nous dit l'infirmière, les yeux étaient tournés, et les membres et la tête agités de secousses convulsives.

La malade a eu plusieurs selles liquides et horriblement fétides très abondantes, une véritable inondation, dit l'infirmière.

Au moment où nous voyons la malade, 6 heures, elle est dans un état comateux assez prononcé.

Décubitus dorsal, la tête légèrement tournée à gauche, pas de déviation des yeux. Secousses convulsives dans les membres supérieurs. Tendance à la contracture, pas de paralysie.

Membres inférieurs.

Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, mais surtout à droite.

Trépidation épileptoïde des deux côtés, plus manifeste à droite.

Pincement de la peau, perçu gauche, non perçu à droite.

Pas de paralysie.

Pouls régulier à 120.

Température 37°8.

Au moment où nous examinons la malade, nouvelle crise.

Secousses convulsives de la tête et des membres, commissure tirée à gauche.

Tête tournée à gauche.

Strabisme interne de l'œil droit.

Chute de la paupière gauche.

Mouvements convulsifs des paupières.

Le bras droit est en demi-flexion, les poignets fermes, le bras gauche en extension.

Les membres inférieurs en extension, les pieds en varus équin.

La crise a duré trente secondes et la malade est retombée dans le coma. On donne un lavement purgatif.

A 9 heures du soir, la malade avait pris six crises.

7 octobre. — Persistance de l'état comateux.

La malade n'a pas pris de crise depuis 5 heures du matin.

Pouls régulier à 100. Température 39 degrés.

8 octobre. — Pas de crise.

La malade sort peu à peu de son coma, ouvre les yeux, prononce quelques mots : oui, non.

Mâchonnements, grincement des dents.

9 octobre. — L'amélioration persiste, la malade a pris du lait et du bouillon.

13 octobre. — La malade est revenue à son état antérieur.

On ne constate pas de paralysie bien nette, peut-être légère parésie du bras droit et de la jambe droite.

La malade a repris son genre de vie habituel jusqu'au 19 avril 1894, où à la suite d'une constipation prolongée pendant quelques jours, la malade a été prise des mêmes phénomènes convulsifs et de vomissements.

Contractures du côté gauche, bras et jambe.
Mai 1894. — Mêmes accidents.
Constipation.
La malade n'est du reste jamais allée à la selle sans lavement.
Elle sort réclamée par son mari.

OBSERVATION IV

Paralysie générale. — Accès maniaque antérieur. — Attaques apoplectiformes et épileptiformes. — Constipation. — Mort. — Autopsie.

L... (Rosalie), divorcée, sans profession, âgée de trente-cinq ans, entre à l'Asile de Bron, en juin 1892.

Séjour antérieur de trois mois en 1889, durant lequel on a noté un état d'excitation maniaque, avec agitation prononcée, refus d'aliments, etc.

Renseignements. — Est restée bien portante avec un caractère assez régulier jusqu'à ces derniers temps. Depuis trois mois elle est retombée comme lors de sa première entrée ; depuis trois jours elle est gâteuse, pleure sans cesse, et a des accès de délire durant lesquels elle abîme et brise tous les objets qui lui tombent sous la main.

A l'entrée. — Etat physique. Rien à noter au cœur, sauf quelques légères irrégularités du pouls qui est très petit.

Aux poumons, la percussion et l'auscultation ne dénotent rien d'anormal ; mais la malade respirant très superficiellement, on entend à peine le murmure vésiculaire.

Tube digestif. — L'haleine est très fétide et repoussante ; langue suburrale, palais ogival, dentition assez bonne.

Rien de particulier à l'estomac.

Le ventre est souple, mais douloureux à la palpation notamment dans la fosse iliaque droite ; on reconnaît un empatement des deux fosses iliaques. Du reste, la malade ne va que très rarement à la

selle et encore par l'effet de lavements répétés. De temps en temps elle est gâteuse.

Pas de troubles de la sensibilité; réflexes rotuliens normaux.

Légers tremblements de la langue, des lèvres, des extrémités digitales; inégalité pupillaire, mais sans déformation; réaction à la lumière normale quoique un peu lente; légère chute de la paupière supérieure gauche. La face est un peu déviée à gauche.

Œdème des deux pieds.

Etat mental.

La malade a un facies calme et inerte; elle répond par monosyllabes ou par signes. La mémoire est notablement affaiblie. La parole est embarrassée et il faut à la malade un certain effort pour prononcer quelques mots.

1, 2, 3 juillet. — Soumise à l'observation, la malade reste dans le même état mental.

Elle n'est presque pas gâteuse, plutôt constipée, car on n'observe durant ces trois jours qu'une seule selle.

15 juillet. — Première attaque apoplectiforme, sans paralysie notable; elle ne dure que quelques heures et la malade s'en relève aussitôt sans en conserver aucun phénomène après avoir pris un lavement purgatif et du salicylate de naphthol à l'intérieur,

20 juillet. — On a observé une ou deux attaques semblables à la première, elles coïncident toujours avec une élévation notable de température et un embarras intestinal marqué.

Même traitement, on assure toujours l'antisepsie intestinale.

10 août. — La malade prend des attaques apoplectiformes plus fréquentes; elles sont de plus longue durée et on observe des phénomènes d'hémiplégie. Elle reste plus longtemps sans connaissance et son état nécessite son entrée à l'infirmerie.

L'état physique devient plus mauvais; le fonctionnement de l'appareil digestif est de moins en moins satisfaisant: malgré les antiseptiques intestinaux, les lavements répétés, on ne peut vaincre la constipation qu'avec peine; l'haleine est plus fétide, les dents sales, la langue plus saburrale

29 août. — La malade a pris une série de crises épileptiformes dans la journée d'hier. La constipation durant les jours précé-

dents a été plus marquée, et la température avait peu à peu augmenté jusqu'à 39 degrés.

Aujourd'hui deux selles abondantes qui déterminent un abaissement de température. En même temps la malade se remet de la série de petites crises qu'elle a subie et elle reprend assez sa connaissance.

31 août. — La température est remontée à 39 degrés ; hier et aujourd'hui, une selle à la suite de lavements glycélinés.

4 septembre. — La température qui le 1^{er} septembre était descendue brusquement autour de 38 degrés est remontée insensiblement à 39 degrés. Nouvelle crise épileptiforme.

On donne deux lavements, suivis de selles.

7 septembre. — Crise épileptiforme plus marquée ; pas de selles depuis le 4, en dépit de lavements répétés. Dans la journée elle prend une série de crises subintrantes et elle meurt dans cet état.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être faite complètement, le corps de la malade ayant été réclamé. L'examen du cerveau ne nous a présenté que les seules lésions de la méningo-encéphalite diffuse, sans œdème ni congestion.

OBSERVATION V.

Service de M. le Professeur Pierret.

Syphilis. -- Paralysie générale. — Attaques apoplectiformes et épileptiformes. — Aphasie transitoire. — Secousses convulsives plus marquées à droite. — Contractures passagères à droite. — Autopsie. — Pas d'autres lésions de l'encéphale que celle de la méningo-encéphalite diffuse.

L. Marie-Clotilde, trente-sept ans, couturière, entre à l'asile le 30 juillet 1893.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie de cœur, mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Réglée à onze ans toujours régulièrement.

Syphilis il y a dix ans, soignée aux Chazeaux, service de M. Horand.

Une fille âgée de dix-sept ans bien portante.

Une fausse couche il y a deux ans. Pertes très abondantes. Depuis cette époque la malade dit n'être plus réglée.

Grippe et scarlatine dans la même année en 1891 la malade habitait Paris.

Excès alcooliques. Arquebuse.

Les troubles mentaux auraient débuté il y a deux ans à la suite de sa grippe.

Etat actuel. — *Etat mental.* — La malade répond assez bien aux questions qu'on lui pose, mais cherche ses mots. Ne se rappelle pas des dates. Idées de satisfaction.

Etat physique. — Parole traînante, embarrassée.

Physionomie hébétée, sans expression. Regard vague.

Paupières bouffies.

Pupilles inégales, la gauche est plus dilatée.

Tremblement de la langue, des lèvres et des membres supérieurs.

Diminution de la force musculaire dans les membres supérieurs plus marquée à droite.

Démarche difficile, la malade traîne un peu la jambe droite.

Pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens : normal à gauche, exagéré à droite. Il est impossible de se rendre compte de l'état de la sensibilité.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Le foie n'est pas augmenté de volume et n'est pas douloureux.

Constipation.

Appétit vorace.

Mictions difficiles : l'urètre est comprimé par l'utérus qui a basculé en avant.

Les urines analysées par M. Lambert, pharmacien à l'asile, ne contiennent ni sucre ni albumine ni autre élément anormal. Traitement mixte.

15 août. — Embarras gastrique qui a cédé à l'administration du calomel.

Aphasie qui a duré quelques heures, la malade ne répondait que par les monosyllabes oui, non, comprenant très bien ce qu'on lui disait.

20 août. — Rien de noté de particulier dans l'observation jusqu'au 4 septembre.

4 septembre. — Au réveil la malade a été dans l'impossibilité de s'habiller seule comme elle le faisait d'habitude.

Une fois levée elle a voulu se baisser et n'a plus pu se relever.

Elle est portée à l'infirmerie dans un état voisin du coma.

Elle entend cependant ce qu'on lui dit, essaie d'y répondre par un bredouillement incompréhensible.

Elle est pâle, dans le décubitus dorsal, spasmes des muscles de la face à droite.

La commissure est tirée à droite.

La langue est déviée à droite.

Contractures dans les bras et la jambe de ce côté.

Rien au membre supérieur gauche.

Contracture légère de la jambe gauche.

Tremblement très marqué de la langue et des lèvres.

La déglutition est très difficile, les aliments liquides qu'on essaie de lui faire avaler passent par le nez.

Le ventre est dur, ballonné, très douloureux à la pression surtout au niveau des deux fosses iliaques.

L'intestin est rempli de matières.

Les urines retirées par le catéthérisme ne renferment ni sucre ni albumine.

Des lavements purgatifs et glycériens amènent des selles extrêmement abondantes, liquides et horriblement fétides. — Calomel. Sirop de Gibert.

5 septembre. — Les contractures ont diminué dans le bras et dans la jambe.

La malade sort un peu de son état de torpeur et essaie plus volontiers de reprendre.

Déglutition plus facile.

Diminution des spasmes des muscles de la face.

6 septembre. — On sent toujours l'intestin rempli de matières.
Les lavements glycerinés amènent toujours des selles abondantes et fétides. Naphtol et salicyl-magnésie, température 38°6.
Pouls régulier, 80.

7 septembre. — Selles et mictions spontanées.

La malade comprend mieux ce qu'on lui dit et prononce quelques mots.

Elle peut se servir de son bras droit.

La marche est possible quoique difficile, température 37°8 matin
soir 38°3

15 septembre. — La malade va et vient dans la salle.

13 octobre. — Crise épileptiforme.

On constate ensuite les mêmes contractures indiquées plus haut.

1^{er} novembre. — Attaque apoplectiforme pendant la nuit, au réveil on trouve la malade dans un coma absolu.

Paralysie flasque des membres.

2 novembre. — La face est congestionnée, spasmes des muscles de la face à droite. Secousses convulsives qui soulèvent tout le côté droit, une par seconde environ.

Apparition des contractures dans le membre supérieur droit.
Hoquet.

13 novembre. — La malade peut de nouveau se lever et marcher dans la salle.

6 décembre. — Escarre de la région sacrée à droite, rougeur à gauche au point symétrique.

7, 8 et 9 décembre. — La malade n'a pas eu de selles malgré des lavements répétés.

10 décembre. — Deux verres d'eau de Sedlitz n'amènent aucune selle.

12 décembre. — Les purgatifs et les lavements répétés ne produisent que des selles insignifiantes.

20 décembre. — La malade est très agitée, pousse des cris se plaint de souffrir, mais ne peut dire où. Pas de selle. Mictions normales.

22 décembre au soir, agitation extrême.

La malade a bu un litre de lait dans la journée et pris deux potages.

23 décembre. — Nouvelle attaque apoplectiforme.

Même état semi-comateux que dans la première attaque.

Contractures toujours localisées aux mêmes membres.

Contracture du sterno-mastoïdien droit.

Respiration régulière, pas de stertor.

Pouls, 130, temp., 38°2.

24 décembre. — Même état.

25, 26 décembre. — Crises épileptiformes.

28 décembre. — Crises subintrantes. Élévation de la température qui atteint 40°5. Mort.

Autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort, sous la direction de M. le professeur agrégé Devic, par M. Giroudon, interne.

Encéphale. — Adhérences de la pie-mère plus marquées sur l'hémisphère droit au niveau de la pariétale ascendante.

Les diverses coupes pratiquées avec soin ne permettent pas de découvrir, ni ramollissement, ni hémorragie, ni gomme. Pas d'œdème.

Les artères de la base sont athéromateuses.

Moelle. — A l'œil nu la corne antérieure droite paraît diminuée de volume au niveau de la partie moyenne.

La moelle et le cerveau sont conservés pour être examinés par M. le professeur agrégé Devic.

Cœur. — Poids, 300 grammes. Valvules paraissent saines.

Petites plaques d'athérome à l'origine de l'aorte.

Foie. — Muscade. Calculs renfermés dans la vésicule.

Reins. — Pèsent 120 grammes. Les capsules ne sont pas adhérentes. Trace de dégénérescence graisseuse.

Poumons. — Congestion de la base.

L'intestin est trouvé rempli de matières dures.

OBSERVATION VI

Paralysie générale. — Alcoolisme. — Attaques apoplectiformes et épileptiformes. — Constipation. — Attaque apoplectiforme. — Mort. — Autopsie.

G... Thérèse, femme P..., épicière, cinquante-neuf ans, entre à l'Asile le 2 septembre 1892, service de M. le professeur Pierret.

Pas d'antécédents héréditaires. — Père et mère morts très âgés.

Antécédents personnels. — Réglée à quinze ans régulièrement. Mariée à dix-huit ans, quatre enfants dont deux sont morts de convulsions.

Ménopause à quarante-cinq ans.

Pas de maladie antérieure.

Excès alcooliques. La malade tenait un comptoir et buvait presque un demi-litre d'arquebuse dans sa journée, à ce que dit son fils.

A eu dernièrement de nombreux soucis et des pertes d'argent.

L'affection actuelle paraît remonter à six mois. Depuis cette époque, la malade ne dort pas la nuit, se lève et se promène. Insouciance, vend à crédit à tort et à travers, perte de la mémoire.

Etat actuel. — Etat mental. — Idées de satisfaction. Excitable. Perte de la mémoire. Incohérence des idées.

Etat physique. — On observe de l'hésitation de la parole, quand la malade a parlé un peu longtemps.

Tremblement léger de la langue.

Irrégularité papillaire, la gauche est moins dilatée.

La démarche est facile.

Affaiblissement musculaire des membres supérieurs.

Tremblement des doigts.

La sensibilité paraît diminuée sur toute la surface du corps, à la piqure, au contact, à la chaleur.

Réflexes rotuliens normaux.

Réflexes plantaires abolis.

La malade a des troubles gastriques fréquents.

Vomissements, pituite.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume et n'est pas douloureux.

Ventre dur, douloureux au niveau de la fosse iliaque gauche; on sent l'intestin rempli de matières.

Rien aux poumons.

Urines claires, acides, on obtient par l'acide azotique un léger disque d'albumine.

15 septembre. — Depuis son entrée, l'état de la malade est sensiblement le même. Elle a des indigestions fréquentes. Etat saburral.

Constipation très tenace, elle ne va à la selle qu'à l'aide de lavements purgatifs.

Elle va et vient dans la cour, ne s'asseyant qu'aux heures des repas.

Appétit vorace. Mange gloutonnement.

La malade a beaucoup de soins de propreté pour sa personne.

Rien de particulier dans l'observation de la malade jusqu'au 2 octobre 1892.

2 octobre. — Après le repas du matin auquel elle avait mangé gloutonnement, la malade est allée dans la cour où, contrairement à ses habitudes, on l'a trouvée assise sur un banc, très pâle, essayant de se retenir avec les mains.

Les infirmières qui se sont approchées d'elle l'ont trouvée froide, ayant des frissons avec des claquements de dents.

Elle ne pouvait prononcer un seul mot, mais l'infirmière dit qu'elle avait l'air de comprendre ce qu'on lui disait.

Elle a été prise de vomissements bilieux et alimentaires et de diarrhée très fétide. Hoquets. Au bout de quelques minutes la malade a pu se lever et aller jusqu'à son lit, mais en traînant la jambe droite qu'elle tenait *raide*, ainsi que son bras droit plié. Température dix minutes après l'attaque, 36°8.

A la contre-visite du soir nous trouvons la malade dans le même état, ne pouvant dire un mot, mais tirant la langue quand on lui dit de le faire.

Pas de déviation dans la face.

Pas de déviation ni de paralysie des yeux, le bras droit est contracturé, l'autre bras fléchi.

La jambe droite en extension : crises épileptiformes.

On ne constate pas de paralysie des autres membres. La malade avale facilement.

Le ventre est ballonné, dur, très douloureux à la pression, on sent l'intestin rempli de matières.

Temp. 40°1.

On donne un lavement purgatif qui amène plusieurs selles très abondantes et horriblement fétides.

On prescrit du salicylate de naphтол et du salicylate de magnésie.

3 octobre. — A la visite du matin, la malade nous demande à se lever.

On ne trouve plus de traces de paralysie ni de contractures.

5 octobre. — La malade se lève et reprend son train habituel, se promène toute la journée et ne rentre que pour les repas.

20 novembre. — La malade est prise dans les mêmes conditions des mêmes accidents : aphasie et contractures des membres du côté droit.

Les crises épileptiformes ont été plus violentes et plus nombreuses.

La malade est restée couchée jusqu'au 1^{er} décembre, époque à laquelle elle s'est complètement rétablie jusqu'au 12 janvier.

12 janvier. — La malade est tombée dans la cour sans connaissance, transportée dans son lit, on constate l'état suivant :

Coma profond.

La tête est inclinée à droite.

La commissure est tirée à droite. La malade fume la pipe.

Hémiplégie droite avec contracture.

Trépidation épileptoïde des deux côtés, mais plus marquée à droite.

13 janvier 1893. — La malade meurt sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort.

Encéphale. — Congestion légère des deux hémisphères. Epais.

sissement et adhérences de la pie-mère, surtout au niveau de la région fronto-pariétale des deux côtés.

Athérome des artères de la base.

Les coupes méthodiques ne révèlent la présence d'aucune lésion visible, soit ramollissement, hémorragie, tumeur.

L'examen microscopique (par dissociation à l'état frais) révèle la dégénérescence des cellules de la couche corticale au niveau la partie moyenne de la frontale ascendante. Cette région seule a été examinée.

Rien au cervelet ni au bulbe.

Cœur, pèse 200 grammes, gras.

Poumons. Congestion légère des bases.

Reins. Volume normal ; substance corticale épaissie.

Foie. Diminué de volume, dur, criant à la coupe. Lésions de la cirrhose atrophique.

FAITS EXPÉRIMENTAUX

I

*Note sur quelques phénomènes observés chez le chien,
après l'ablation d'une portion du gyrus sigmoïde,
par M. le D^r Tripier.*

(Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie, 1877.)

Expériences faites dans le laboratoire de M. le professeur Arloing, à l'école vétérinaire.

M. R. Tripier, publie cette note à l'occasion d'un malade atteint d'accidents pulmonaires et pris d'hémiplégie incomplète dans les mêmes parties qui avaient été quatre ans auparavant paralysées de la même manière, sans qu'on trouvât à l'autopsie pour expliquer ces deux attaques autre chose qu'une seule ancienne lésion.

Il signale plusieurs cas d'hémiplégies incomplètes plus ou moins améliorées, redevenues marquées sous l'influence de maladies intercurrentes, et d'hémiplégie complète survenue pendant la saignée chez des malades présentant des prodromes de paralysie.

Pour M. le professeur Tripier, ces phénomènes sont dus à une

action sur les points des centres nerveux, chargés de suppléer les parties lésées.

Il a fait dans le laboratoire de M. le professeur Arloing, les expériences suivantes :

Il a détruit sur des chiens, à l'aide d'une curette, une portion du gyrus sigmoïde, correspondant aux mouvements des membres du côté opposé.

La destruction a porté sur une épaisseur de 6 à 8 millimètres.

Les phénomènes observés sont : une paralysie incomplète des membres opposés; s'amendant notablement, mais ne guérissant pas.

Les symptômes se sont améliorés au point de faire croire à la guérison.

Il attend la guérison apparente, survenue chez deux chiens, chez l'un au bout de six mois, chez l'autre au bout de quatre-vingt-dix-neuf jours.

Il a pratiqué des injections sous-cutanées de 4 à 6 centigrammes de morphine, chez son opéré de six mois.

Ces injections ont reproduit chaque fois, pendant quelques heures, les phénomènes de paralysie presque au même degré.

Il attribue ces phénomènes à l'action de la morphine sur la circulation et à l'action directe des substances toxiques sur les centres nerveux.

Il ajoute qu'on peut en tirer des déductions intéressantes au point de vue des localisations cérébrales, et de la question des suppléances fonctionnelles.

C'est à ces expériences que faisait allusion notre Maître M. le professeur Pierret, dans le passage que nous avons cité de la thèse de Bouvat, 1883, et c'est elles qui ont été la base de sa théorie des phénomènes du rappel.

II

• *Expériences de MM. Raymond et Artaud.*

Expérience I. — Sur un lapin adulte, nous arrachons le ganglion cervical gauche. Les jours suivants, dilatation considérable des vaisseaux de l'oreille. Au bout de cinq jours, les mouvements rythmiques des vaisseaux de l'oreille commencent à reparaitre. A ce moment, nous faisons par la voie lombaire la ligature des hiles du rein.

Le lendemain, l'animal parut en bonne santé; trois jours après seulement, il commença à présenter un peu de dyspnée et de malaise. La sensibilité paraît amoindrie, et il réagit vivement sous l'influence des excitations.

Le soir du quatrième jour, la dyspnée augmente; le lapin est couché sur le flanc, et il est haletant et ne peut se lever.

Nous plaçons l'animal avec nous dans le laboratoire et nous l'observons avec attention.

Il présente à deux ou trois reprises différentes des phénomènes convulsifs, limités à un seul côté du corps, du côté droit, c'est-à-dire du côté correspondant au cerveau dont le ganglion cervical supérieur a été arraché.

A la suite d'une de ces crises convulsives, dont la durée totale a été d'une heure environ, le lapin reste dans le coma, fait plusieurs grandes inspirations et meurt rapidement.

A l'autopsie, on trouve une quantité assez notable de liquide dans les ventricules, et peut-être un peu d'œdème, mais très léger, et, en tout cas, s'étendent aux deux hémisphères. La circulation ne présente rien de particulier, on ne trouve ni congestion ni anémie bien nettes.

Expérience II. — Analogue à la précédente; donne les mêmes résultats.

Expérience III. — Sur un chien griffon, assez vieux et de forte taille, endormi par injections intra-veineuses de chloral, nous enlevons par une couronne de trépan, une rondelle osseuse, dans la région du gyrus, et nous faisons avec un trocart une plaie de la

région corticale, dans laquelle nous enfonçons un petit cristal de nitrate d'argent.

Le lendemain, l'animal est remis de son opération et présente une parésie du membre postérieur droit; cette parésie rend sa marche incertaine et le fait tomber fréquemment.

Lesurlendemain, un peu d'état fébrile dû à un peu de suppuration de la plaie. Le débridement laisse écouler un peu de pus et l'animal se rétablit.

Pendant vingt jours environ, l'animal reprend graduellement la santé; la plaie se ferme, mais il conserve une parésie du membre postérieur. Cette parésie va en s'affaiblissant, et un mois après elle a complètement disparu.

A ce moment nous pratiquons la ligature de la jugulaire externe gauche.

A la suite de cette opération, non pas immédiatement, mais quelques heures après, nous voyons reparaitre la parésie droite postérieure aussi marquée que le jour de la lésion du gyrus.

Le membre antérieur du même côté paraît également un peu affaibli, mais incomparablement moins que le membre postérieur.

Deux mois et demi après sa mise en expérience, on sacrifie l'animal pour une autre expérience, et on fait l'autopsie.

Cerveau gauche un peu plus congestionné que le cerveau droit; léger degré d'œdème cérébral double. Au niveau de la partie supérieure du gyrus sigmoïde, zone de ramollissement intéressant la substance corticale à 1/2 centimètre de profondeur.

Adhérence à ce niveau des méninges à l'écorce et à la plaie osseuse cicatrisée.

Expérience IV. — Analogue à la précédente.

III

A la séance du 17 avril 1892, de la Société des médecins aliénistes et neurologistes de Moscou, M. le Dr G. I. Rossolimo, fait une communication sur *un nouveau mode d'exploration des fonctions du cerveau.*

Ce mode est un mode combiné, il consiste premièrement dans l'ablation d'une partie quelconque du cerveau d'un animal; ce dernier survit jusqu'au développement de manifestations cliniques stables et est alors soumis à l'action de la cocaïne ou de l'atropine, que l'auteur emploie comme substances excitant les fonctions du cerveau. Voilà le résultat des observations: l'injection hypodermique de ces médicaments à des animaux, préalablement opérés, amenait chez eux de tels troubles fonctionnels qu'ils ne pouvaient dépendre uniquement de l'opération. Les altérations fonctionnelles post-opératoires, devenues faibles avec le temps, revenaient en plus fort après les injections de la cocaïne. Les troubles fonctionnels post-opératoires s'affaiblissaient ou devenaient perverses après les injections de l'atropine.

L'auteur croit que ce mode combiné aidera à éclairer les recherches sur la genèse des maladies fonctionnelles.

Dans un article paru dans *Neurolog Centralb.* 1892, et intitulé: « Contribution à la méthode expérimentale en matière de physiologie cérébrale, » M. le Dr Rossolimo revient sur ces expériences et arrive à des conclusions à peu près semblables.

IV

M. le Dr Devay, chef de clinique de M. le professeur Pierret, a publié dans la *Province Médicale* du 27 mai 1893, une *Note pour servir à l'histoire de la pathogénie des convulsions toxiques.*

Dans l'expérience suivante, nous avons voulu faire réapparaître les phénomènes cliniques disparus depuis longtemps à l'aide d'injections convulsivantes. Nous possédions un chien qui avait reçu dans la tête, il y a un an et demi, une balle de carabine Flobert. Celle-ci avait pénétré par l'orbite et avait déterminé les phénomènes suivants : le chien, après un mouvement de manège à gauche, était tombé sur le côté droit et était resté cinq jours dans un coma absolu. Après cette période, l'animal avait une paralysie

complète du train postérieur. Celle-ci disparut progressivement, d'abord par la patte gauche, puis par la droite qui resta parésiée encore longtemps. Deux mois après l'accident, alors que les phénomènes parétiques avaient disparu, le chien eut une crise d'épilepsie dont la fin fut marquée par des phénomènes spéciaux. La paralysie du train postérieur réapparut, persista quelques heures et disparut progressivement d'abord à gauche puis à droite.

Plus d'un an après cette crise, alors que l'on pouvait supposer que les lésions produites par la balle étaient cicatricielles nous avons, sur les conseils de M. Pierret, tenté en déterminant une crise d'épilepsie par l'injection d'essence de sauge dans la jugulaire, de reproduire les phénomènes consécutifs au traumatisme et à la crise. L'expérience a été faite à l'École vétérinaire, dans le laboratoire de M. Guinard, qui nous aidait de ses conseils. Quelques secondes après l'injection l'animal paraît inquiet, ses membres se raidissent ; alors survient une chute brusque avec perte de connaissance, suivie de convulsions toniques. Tous les membres sont tendus, tétanisés, les mâchoires serrées convulsivement ; la tête se tord et se renverse en arrière de façon à toucher presque le dos.

Bientôt le stade tonique fait place au stade clonique. Les membres et tout le corps sont agités dans tous les sens par des mouvements terrifiants. Les mâchoires s'ouvrent et se ferment alternativement sans venir au contact absolu ; une bave mousseuse et sanguinolente s'échappe des commissures. L'animal a des mictions involontaires. Ces mouvements persistent environ deux minutes. Jusqu'ici rien d'anormal ; l'attaque d'épilepsie s'est montrée telle qu'on l'observe chez le chien après l'injection d'essence de sauge (Cadéac et Meunier). La crise terminée (elle ne s'est pas reproduite ainsi que cela se voit habituellement), le chien essaye de se relever, mais le train postérieur reste inerte ; au bout de quelques minutes, les mouvements se montrent, très faibles d'abord, à gauche. Le chien se redresse sur trois pattes, mais ne peut se maintenir dans cette position et tombe sur le côté droit. Enfin tous les phénomènes parétiques disparaissent.

L'expérience renouvelée, on observe les mêmes symptômes ;

mais, en plus, la fin de la crise est marquée par une tendance au mouvement de manège à gauche.

Le chien a été sacrifié et, à l'autopsie, voici ce que l'on a observé : La balle avait pénétré dans le crâne par l'orifice d'entrée du nerf optique et s'était logée dans un point que nous n'avons pu encore déterminer. De plus, sur le cortex, au voisinage du gyrus sigmoïde, on observe une plaque ulcéreuse de la dimension d'une pièce d'un franc.

Elle donne l'apparence de ce qu'on observe en décortiquant un cerveau de paralytique général avec adhérences ; mais, chez l'animal, il n'existe aucune adhérence des méninges au cortex. A la moelle, vers le renflement lombaire, on remarque une zone de ramollissement qui ne semble pas pathologique, mais due à un écrasement. Nous avons, du reste, l'intention de faire un examen histologique attentif du cerveau et de la moelle de cet animal.

Cette expérience est intéressante ; elle contribue à faire voir que la pathogénie des états convulsifs doit être étudiée à nouveau. La crise épileptique toxique a été modifiée assurément par la lésion des centres encéphaliques. Les cicatrices ont produit, en un mot, des phénomènes de rappel.

CONCLUSIONS

I. Il y a lieu d'admettre que dans un grand nombre de cas les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale sont sous la dépendance d'une intoxication des centres nerveux surajoutée aux lésions chroniques de la méningo-encéphalite.

II. On peut presque toujours reconnaître avant les accidents, des causes d'auto-intoxication, telles que troubles gastro intestinaux (indigestion, embarras gastrique, constipation) ou rétention d'urine.

III. La pathogénie des accidents convulsifs ou comateux déterminés par l'action des toxines sur des centres nerveux déjà profondément altérés peut être comprise à l'aide de la théorie des phénomènes de rappel de notre Maître M. le professeur Pierret.

IV. Pour la paralysie générale l'exactitude de cette théorie ne peut pas être démontrée expérimentalement; mais l'observation clinique nous donne les plus grandes présomptions.

V. Outre qu'elle nous facilite l'interprétation de beaucoup des faits d'attaques apoplectiformes et épileptiformes avec ou sans parésie, cette théorie est fertile en conséquences pratiques.

Elle nous permet de prévoir et par conséquent de prévenir dans une certaine mesure l'apparition de ces accidents, elle nous indique en tout cas la base du traitement qui doit être surtout prophylactique.

Vu, bon à imprimer,
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PIERRET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

Vu, bon à imprimer,
LE DOYEN,
LORTET.

TABLE

INTRODUCTION.	5
CHAPITRE PREMIER. — Exposé historique et critique des diverses théories	9
CHAPITRE II. — Exposé de la théorie de M. le professeur Pierret ; théorie des phénomènes de rappel et de l'auto-intoxication	20
CHAPITRE III. — Preuves cliniques en faveur de l'auto- intoxication	35
CHAPITRE IV. — Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.	48
OBSERVATIONS	51
FAITS EXPÉRIMENTAUX	70
CONCLUSIONS.	77

